UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 98

FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTUDE SUR LES RAPPORTS

DE L'INFECTION PALUDIQUE

AVEC LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1910

PAR

Michel UZAN

Né à Tunis, le 25 septembre 1885

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	GRANEL, Professeur, *Président.*	
	RAUZIER, Professeur	*Assesseurs*
	GALAVIELLE, Agrégé	
	LEENHARDT, Agrégé	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 14

—

1910

ÉTUDE SUR LES RAPPORTS

DE L'INFECTION PALUDIQUE

AVEC LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 98
FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTUDE SUR LES RAPPORTS DE L'INFECTION PALUDIQUE AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1910

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Michel UZAN

Né à Tunis, le 25 septembre 1885

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse
- GRANEL, Professeur, *Président*.
- RAUZIER, Professeur
- GALAVIELLE, Agrégé — *Assesseurs*
- LEENHARDT, Agrégé — *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻)............ Doyen.
SARDA.................. Assesseur.
IZARD .... Secrétaire

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
	Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examinateurs de la thèse :

MM. GRANEL, *président.*	MM. GALAVIELLE, *agrégé.*
RAUZIER, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE CAÏD MICAEL UZAN

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MA SŒUR

M. UZAN.

A MON PÈRE

A MES PARENTS

M. UZAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

GALAVIELLE ET LEENHARDT

M. UZAN.

AVANT-PROPOS

C'est avec une respectueuse reconnaissance que nous nommons en tête de ce travail M. le professeur Granel. Ce Maître toujours bienveillant nous a engagé à traiter les rapports du paludisme avec la tuberculose pulmonaire, sujet qui nous intéressait de longue date mais qui nous effrayait un peu par sa difficulté. C'est, nous pouvons le dire, en écoutant ses leçons si lumineuses et si instructives que nous avons pris goût à l'étude de la parasitologie. Nous lui sommes profondément obligé pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse. Il nous a donné ainsi un témoignage de bonté que nous n'oublierons pas et a toujours fait preuve à notre égard, comme maître et comme juge, d'une amabilité qui à elle seule suffirait à lui assurer de notre part notre profonde et respectueuse sympathie.

Nous n'oublierons jamais tout le profit que nous avons retiré de notre fréquentation de la clinique médicale de M. le professeur Rauzier; ses conseils éclairés et toujours bienveillants, ses méthodes rigoureuses pour l'examen des malades, sa thérapeutique si claire, tout son enseignement clinique enfin ne sortiront pas de notre

mémoire. Aussi est-ce avec une souvenir plein de reconnaissance pour ce Maître que nous évoquerons son nom aux heures ardues de notre carrière.

Nous prions MM. les professeurs agrégés Galavielle et Leenhardt, qui ont bien voulu être nos juges, d'accepter nos respectueux remerciements. Nous n'oublierons ni leur enseignement ni la bienveillance dont ils ont fait preuve à notre égard en acceptant de faire partie du jury de notre dissertation inaugurale.

ÉTUDE SUR LES RAPPORTS

DE L'INFECTION PALUDIQUE

AVEC LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

I

Dès l'abord, nous voyons que notre sujet peut être envisagé sous deux aspects différents et étroitement liés :

Qu'arrive-t-il lorsqu'un tuberculeux pulmonaire contracte l'infection paludique?

Qu'arrive-t-il lorsqu'un paludéen contracte la tuberculose pulmonaire?

C'est ainsi que se pose, nous semble-t-il, la question des deux aspects de notre sujet d'étude.

Il y aura enfin une troisième possibilité que nous exprimerons par la question suivante :

Qu'arrive-t-il lorsqu'un malade, primitivement tuberculeux ou primitivement paludéen, devient la proie de la seconde infection, puis de nouveau de la première, etc...

Nous aurons ainsi à examiner comment le malade se comporte dans les deux cas, lorsqu'il lui faudra lutter contre deux infections qui multiplient leurs effets ; nous verrons quelles sont les chances qu'il a de guérir, nous esquisserons les règles d'une thérapeutique appropriée à une situation aussi délicate.

Nous examinerons aussi comment les deux infections réagissent l'une sur l'autre. Nous voulons dire par là que nous passerons en revue les caractères qui, dans une infection, sont dus à l'autre et réciproquement.

Pour exprimer notre pensée d'une manière plus concrète et plus claire, nous nous poserons et nous essaierons de résoudre ces deux questions réciproques :

Quel est le tableau clinique offert par la tuberculose pulmonaire évoluant chez un paludéen ou en même temps que l'infection paludéenne ?

Quel est le tableau clinique offert par le paludisme évoluant chez un tuberculeux pulmonaire ou en même temps que la tuberculose pulmonaire ?

Chacune des deux maladies évolue-t-elle pour son compte ou est-elle modifiée par l'existence de l'autre infection ?

Les deux infections peuvent-elles évoluer ensemble et apporter chacune leur contingent de symptômes propres à éclairer le diagnostic ?

Quel rôle jouent le terrain paludique et le terrain tuberculeux dans l'association de ces deux infections ?

Telles sont les diverses questions qui nous semblent résumer les faits à grouper dans cette étude et auxquelles nous allons nous efforcer de répondre.

II

Mais, avant d'entrer dans le vif de la question, nous croyons utile d'établir, non pas sa légitimité, bien suffisamment démontrée par les faits, mais son intérêt tant au point de vue en quelque sorte spéculatif qu'au point de vue pratique.

En effet la question est relativement fort simplifiée lorsqu'on a à étudier uniquement l'action d'une infection, c'est-à-dire d'une bactérie et de ses toxines sur un organisme sain, ou plus exactement sur un organisme qui n'a pas encore subi l'atteinte d'une infection. D'autre part il peut avoir subi une infection, mais celle-ci peut avoir évolué d'une façon suffisamment bénigne, suffisamment rapide ou suffisamment localisée pour que l'on puisse dire qu'elle n'a pas laissé de traces spécifiques. Il en est ainsi pour les fièvres éruptives : Une fièvre scarlatine peut laisser le rein fortement endommagé, mais une infection staphylococcique par exemple aurait pu tout aussi bien atteindre le rein et troubler à jamais l'action filtrante de son parenchyme. Et ceci n'est qu'un exemple entre mille.

Au contraire une infection à marche le plus souvent lente ou du moins qui a une grande propension à passer à la chronicité, telle que ce genre d'auto ou hétéro-intoxication que l'on appelle arthritisme, telle que la syphilis, telle enfin que la tuberculose ou le paludisme, ces infections, disons-nous, ont une tendance marquée à modifier l'organisme de l'individu atteint, de telle sorte que

l'état nouveau ne ressemble plus à l'état ancien, au moins dans une de ses principales fonctions : la défense contre l'ennemi venu de l'extérieur.

Ceci est une notion qui paraît bien simple et qui pourtant a besoin d'être démontrée dans son application. Ne verrons-nous pas, en traitant de l'évolution de la question, des médecins fort expérimentés dire au contraire que la tuberculose et le paludisme s'excluent ?

Or il n'en est rien ; la modification que l'infection par le bacille fait subir à l'organisme est profonde, indéniable et pas du tout à l'avantage de ce dernier. Il en est de même pour l'infection par l'hématozoaire de Laveran.

D'ailleurs, s'il est une question dans laquelle il faille de la prudence dans l'appréciation des faits et à plus forte raison dans l'émission d'axiomes théoriques, c'est bien celle du terrain et de l'immunité. Et encore, par immunité nous ne voulons pas entendre le groupe de connaissance qui tendent actuellement, sur la foi de quelques applications pratiques, à s'imposer au médecin, nous voulons parler des substances contenues dans le sérum, alexine, immunisine, etc...

Non ; nous entendons ici par immunité, sans préjuger de sa nature ni de son mécanisme, le pouvoir variable avec les individus et avec le même individu que l'organisme a de résister à une attaque infectieuse.

Mais reprenons notre exposition, Certes, on voit des gens atteints de tuberculose pulmonaire ou autre qui réalisent d'autres infections, une fièvre typhoïde par exemple, et s'en tirent tout à leur avantage. Nous avons connu un jeune homme qui, atteint d'épididymite bacillaire suppurée avec une fièvre montant à 39°, allait se promener tranquillement à bicyclette.

Mais tout cela ne prouve pas que le virus tuberculeux ait protégé ces malades contre les risques que leur faisaient courir à l'un la fièvre typhoïde et à l'autre la déambulation avec une température élevée. Ils ont résisté, voilà tout, c'est un fait, mais gardons-nous de généraliser et de bâtir des hypothèses.

Il n'en est pas moins vrai que lorsqu'un individu a été atteint par le bacille de Koch ou l'hématozoaire de Laveran, c'est un individu taré, et nous pouvons affirmer que, dans l'avenir, il ne réagira pas à une infection nouvelle comme il l'aurait fait si la première infection ne l'avait pas touché.

Voilà pour ce qui est du point de vue théorique. Mais nous avons encore une raison qui nous fait trouver de l'intérêt à cette question, et cette raison est plus personnelle.

En effet, appelé à exercer dans l'Afrique du Nord, en Tunisie, nous n'avons pas pu, dès le début de nos études médicales, ne pas être frappé, à la suite de tous les médecins qui ont fréquenté ce continent, de la fréquence du paludisme et du nombre non moins grand de tuberculeux que l'on a à soigner.

Loin de s'exclure, les deux affections vivent très volontiers côte à côte, dans la même région, et si l'action des saisons est variable au point de vue de la symptomatologie, elle n'en porte pas moins toujours préjudice au malade.

Nous verrons que, si le tuberculeux craint l'hiver, le paludéen montre de la sagesse en s'en méfiant aussi ; d'autre part, le paludéen redoute les chaleurs estivales africaines à juste titre, mais le tuberculeux est bien imprudent ou bien infortuné s'il passe l'été dans une contrée où des chaleurs de 35° ou 40° à l'ombre sont fort peu

rares, et où, par le vent du midi, on voit le thermomètre monter à 45°.

Donc, les fièvres intermittentes et les « affections de poitrine » sont très fréquentes dans notre pays ; il y a longtemps que les vieux auteurs l'avaient remarqué ; en cela comme en bien d'autres choses, les nouveaux n'ont qu'à s'incliner devant l'observation des anciens.

Cependant la coexistence de ces deux maladies ne serait que médiocrement intéressante si elles se contentaient de régner simplement à côté l'une de l'autre sans empiéter mutuellement sur leur terrain. Et c'est là que les préliminaires posés plus haut vont nous être utiles. En Afrique, plus que partout ailleurs, l'association du paludisme et de la tuberculose est des plus fréquente.

Nous voyons ici des tuberculeux qui sont atteints de paludisme et qui y succombent, d'autres chez lesquels le paludisme semble donner un coup de fouet à la tuberculose et qui meurent de leur infection première.

Nous voyons au contraire des paludéens qui sont atteints de tuberculose et qui succombent à cette dernière cachexie. Ils nous fournissent d'ailleurs le plus grand nombre de nos cas.

Nous avons enfin là un cadre vraiment merveilleux pour étudier les effets sur la maladie et sur le malade des divers modes de l'association morbide.

Mais si, et justement parce que, la tuberculose et le paludisme sont fréquents dans l'Algérie et la Régence, la lutte contre les deux fléaux ne saurait être entreprise avec assez de vigueur,

Et de même que, bien souvent, le remède se trouve à côté du mal, de même il faut savoir que l'Afrique du Nord convient fort bien au traitement des tuberculeux aussi bien que des paludéens. Le tout est de vouloir se

donner la peine de rechercher des endroits appropriés et d'en écarter les causes pathogènes maintenant bien connues.

Ceci est d'ailleurs suffisamment important pour que nous ne voulions pas égarer le lecteur par des répétitions inutiles. La question des sanatoria mixtes trouvera tout naturellement sa place au chapitre traitant de la thérapeutique.

III

La question étant ainsi posée, voici comment nous avons cru devoir diviser notre travail.

Une *première partie* comprendra la relation des travaux effectués sur la question antérieurement au nôtre.

Dans cette partie, qui pourrait s'intituler « *Historique de la question* », nous énumèrerons les divers ouvrages que l'on doit consulter si l'on veut se documenter sur les diverses idées émises jusqu'à ce jour. A ce propos on remarquera que si les travaux traitant de la tuberculose et ceux traitant du paludisme sont innombrables, il n'en est pas de même de ceux qui intéressent plus particulièrement les rapports et la coexistence de ces deux maladies dans la même région et chez le même individu.

Nous verrons quelles sont les questions, en somme secondaires, que dans la suite des temps l'observation plus ou moins rigoureuse des faits a donné l'occasion de soulever. La *question de l'antagonisme* est une de celles qui, quoique à l'heure actuelle bien tranchée, nous retiendra le plus longtemps.

Nous indiquerons à la suite de cela quelles sont les *observations et documents cliniques* que nous avons cru devoir reproduire plus ou moins complètement et nous ferons en quelque sorte la présentation de nos *observations personnelles.*

Dans une *seconde partie*, qui représentera notre contribution proprement dite à l'étude de la question, nous avons groupé toutes les notions personnelles et autres qui nous ont semblé nécessaires pour éclairer ce point de pathologie clinique.

Notre classification a été basée sur la logique autant que sur la coutume.

Un premier paragraphe traitera de la *pathogénie :*

Comment le tuberculeux devient-il paludéen ?

Comment le paludéen devient-il tuberculeux ?

Un deuxième paragraphe parlera de l'*anatomie pathologique*. Nous envisagerons l'état anatomique du vivant et le résultat des recherches microscopiques.

Puis viendront les considérations cliniques sur la *marche* de la maladie. C'est un des chapitres les plus importants et en même temps des plus délicats. C'est lui qui ouvre la discussion au sujet du paragraphe suivant.

Le *diagnostic* nous occupera ensuite ; très difficile autrefois, nous le verrons bénéficier largement des applications du microscope à la clinique moderne.

A la suite du diagnostic se place tout naturellement la *thérapeutique*, chapitre sur l'importance duquel nous n'avons pas besoin d'insister et qui dans notre exposé comprendra trois paragraphes : la thérapeutique de l'état aigu, celle de l'état chronique (et c'est là que se placera le développement consacré à l'étude des sanatoria) et enfin la *prophylaxie* qui est une sorte de thérapeutique préventive, surtout dans des cas comme ceux qui nous occupent

où la thérapeutique d'une des infections est la plus sûre prophylaxie que nous puissions diriger contre la seconde.

En dernier lieu, nous nous occuperons du *pronostic*, que l'on ne peut logiquement établir qu'après avoir passé en revue les moyens thérapeutiques et préventifs puisqu'il dépend de leur application. D'ailleurs, surtout pour les maladies qui nous occupent, on doit toujours tenir compte des soins donnés au malade : quelque inefficaces qu'ils puissent être ils ne lui manquent jamais et modifient donc forcément l'aspect clinique des affections en cause.

ÉVOLUTION DE LA QUESTION

C'est vers le commencement du siècle dernier que l'on a commencé à s'occuper des rapports de l'infection paludéenne avec l'infection tuberculeuse alors appelée phtisie pulmonaire.

Depuis fort longtemps, on s'était naturellement occupé de la phtisie pulmonaire et de l'infection que contractent ceux qui vivent à côté des marécages, mais bien peu d'observateurs avaient songé qu'il pût y avoir une influence exercée par l'une de ces deux affections sur l'autre.

Aussi devons-nous arriver jusqu'à Boudin pour voir un corps de doctrine constitué en partant de cette base : il y a *antagonisme géographique* entre la phtisie pulmonaire et les fièvres intermittentes.

Cette question a, on peut le dire, passionné, au milieu du siècle dernier, tous ceux qui se sont occupés d'épidémiologie. Au début de la discussion, il semblait bien établi qu'il y avait en réalité un antagonisme entre ces deux maladies, et voici ce que l'on entendait par là :

Les pays marécageux où règnent les fièvres intermittentes ne connaissent pas la phtisie pulmonaire, ou du

moins, s'ils la connaissent, ce n'est qu'à un degré atténué. Tellement bien que ce serait précisément dans ces pays marécageux que l'on verrait le plus souvent guérir la phtisie ; dans ces mêmes pays, on voit le phtisique, qui a contracté sa maladie dans une région voisine, s'améliorer grandement au point que l'on peut même voir des guérisons (1).

On voit même des auteurs proposer d'établir des espèces de sanatoria pour phtisiques en plein pays paludique, tellement ils sont persuadés que le phtisique est immunisé non seulement contre sa maladie par un tel séjour, mais même contre cette nouvelle infection.

De même, les paludiques deviendraient fort rarement phtisiques et quand ils le deviennent ce serait uniquement parce qu'ils auraient changé de contrée et qu'ils se seraient ainsi soustraits à l'influence bienfaisante de leur climat marécageux.

A l'appui de semblables axiomes qui, à l'heure actuelle nous semblent presque baroques, tant ils heurtent non

---

(1) Boudin. — Considérations sur les limites géographiques des fièvres de marais et sur la question de l'antagonisme.

Mémoires sur diverses questions de géographie médicale. Paris 1846.

De Crozaut — Mémoire sur 4 cas de guérison de phtisie pulmonaire et sur l'antagonisme entre la fièvre intermittente et quelques autres maladies. *Ibidem*, 1846.

Brunache. — Recherches sur la phtisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses. *Ibidem*, 1846.

Boudin. — Question de l'antagonisme, appréciation de quelques objections et rétablissement des termes du problème. *Ibidem*, 1846.

seulement nos idées actuelles, mais surtout les faits eux-mêmes, on ne manquait pas de citer des observations sans nombre et de fort belles statistiques.

Mais il y a longtemps que l'on sait ce que valent la plupart des statistiques, tant par la manière dont elles sont faites et le principe très faux sur lequel elles s'appuient (1) que par la manière dont on s'en sert. Nous avouerons même que c'est à cause de cela que nous nous sommes abstenu d'en citer à l'appui des idées que nous avançons dans la suite de ces pages.

Tel était donc le principe que l'on était arrivé à appeler *principe de l'antagonisme*. Il y avait là dedans bien des choses : Parti d'une notion géographique, on en avait fait une notion épidémiologique, bientôt une notion de pathogénie compliquée de la notion connexe et d'ailleurs si vague de l'immunité.

En s'aventurant si loin, on ne manquait pas de donner prise aux arguments des adversaires de l'antagonisme. Ceux-ci avaient leurs observations et leurs statistiques qui combattaient pour eux, et bien des médecins impartiaux commençaient à douter.

Aussi Boudin voulut-il remettre la question sur ce qu'il appelait son véritable terrain. Il admit (ouvrages cités) que la notion de l'antagonisme n'avait nullement sa rai-

(1) En effet, pour qu'une statistique signifiât quelque chose en pathologie, il faudrait qu'elle tînt compte et exprimât numériquement tous les facteurs connus et inconnus (!) qui font varier l'aspect du fait pathologique. Des additions et des pourcentages n'ont malheureusement jamais tenu compte de la prédisposition de l'individu, etc..., et autres notions dont la définition même est si difficile à donner.

son d'être si on l'étendait à un tel point. Il essaya de la restreindre à un sens purement géographique et de poser son principe ainsi : Là où il y a des phtisiques pulmonaires, il n'y a pas de paludéens, et réciproquement. Mais, il faut bien se dire que le climat étant pour Boudin et les gens de son époque la principale cause de la maladie, c'est le climat qui doit être rendu responsable de cette différence pathologique entre les régions.

Tel climat, telle région fait des phtisiques pulmonaires, tel autre climat fait des gens à fièvres intermittentes. L'un de ces malades va-t-il sous un autre climat que celui qui a été pour lui pathogène, il va guérir de sa maladie à lui, où du moins la voir s'améliorer. C'est un fait, rien de plus, et il ne faut pas en tirer de conclusions pathogéniques.

C'est sous cette forme que les derniers partisans de l'antagonisme (voir la Bibliographie) ont défendu la loi de Boudin.

Qu'y a-t-il de vrai dans la notion de l'antagonisme morbide, actuellement complètement niée et même inconnue, ce qui lui enlève encore plus de valeur aux yeux du public ?

Il semble bien que le climat soit pour quelque chose dans la pathogénie des deux infections qui nous occupent. L'influence du climat s'harmonise parfaitement, nous le verrons en traitant de la pathogénie, avec l'influence du bacille ou de l'hématozoaire.

Il n'y a plus besoin de cette manière de faire intervenir des hypothèses toutes plus hasardeuses les unes que les autres, pour expliquer comment un paludique peut guérir quand il quitte son marécage et comment un phtisique peut guérir quand il quitte sa maison surpeuplée, humide et mal aérée. Or, comme précisément le bacille

de Koch n'aime guère les endroits préférés par l'hématozoaire de Laveran, on comprend jusqu'à un certain point comment un tuberculeux puisse s'améliorer en allant dans un pays à malaria, et réciproquement.

Quoi qu'il en soit, il est curieux de constater qu'il y a encore un demi-siècle à peine on voulait généraliser une méthode que l'on appuyait d'ailleurs sur une série de raisonnements ingénieux. On peut, disait-on, guérir certaines maladies en en inoculant certaines autres ; voyez ce qui se passe pour la variole : on préserve les gens de ce fléau en leur inoculant la vaccine qui est quelque chose de très différent.

D'un tel exemple on rapprochait d'ailleurs d'autres faits que l'on reprendra peut-être un jour lorsqu'on pourra voir la thérapeutique expérimentale d'un peu plus haut : par exemple la lutte profitable pour l'organisme de certains corps que l'on qualifie, suivant la dose, de médicament ou de poison : mercure, arsenic, etc.

Pour ce qui regarde plus particulièrement notre sujet, nous n'avons pas actuellement de faits nous permettant de conclure que le poison tuberculeux préserve du poison (?) paludéen. Il est fort intéressant de comparer, mais à l'heure actuelle et dans ces lignes il nous a paru plus sûr de nous contenter de simples constatations.

D'ailleurs, un des derniers auteurs, et non des moindres (1) qui aient écrit sur la question avant l'ère des recherches microscopiques, résume en somme la pensée qui a fait céder le pas à l'idée de l'antagonisme : toute infection affaiblit l'individu ; or tout individu affaibli est une proie facile pour une autre infection.

---

(1) Grasset.

L'ère des recherches microscopiques n'a fait que permettre de préciser ces notions et leur donner le caractère de faits bien observés ; on n'a pas vu toutes les causes mais au moins on a remonté d'un degré le chemin de ces dernières.

A ce propos, l'ouvrage de Laveran (1), auquel il faut toujours renvoyer quand on parle de paludisme, est d'une inestimable valeur. Quoiqu'il ne parle que d'une manière très succincte des rapports du paludisme et de la tuberculose pulmonaire, son Traité du paludisme n'en est pas moins fondamental et nous lui avons fait pour la rédaction de notre aperçu clinique de nombreux emprunts.

Nous allons enfin citer au point de vue documentaire un certain nombre d'observations prises dans les deux seules thèses ayant un sujet analogue au nôtre, qui nous ont semblé devoir être citées :

Nous voulons dire l'observation XI de la thèse de Grasset (2) et les observations si précieuses de la thèse de Martin (3), dont le texte va suivre.

Nous nous sommes abstenu, on le voit, de l'énumération des auteurs secondaires qui ont combattu pour telle ou telle théorie. Nous avons craint en le faisant d'alourdir notre exposé et nous avons préféré renvoyer à la bibliographie où ces divers classements ont été effectués.

---

(1) Laveran. — Traité du paludisme. Paris, 1898.
(2) Grasset. — Thèse de Montpellier, 1873, n° 14.
(3) Martin. — Thèse de Lyon, 1891, n° 606.

Observation

(Thèse de Grasset)

Fièvre intermittente ancienne souvent récidivée. — Pneumonie interstitielle chronique. — Pneumonie aiguë à la fin. — Mort. — Autopsie.

Rougé (Jean-Baptiste), journalier, âgé de 47 ans, né à Lasserre (Aude), entre le 26 février 1873 à l'hôpital Saint-Eloi, où il est couché au n° 20 de la salle Saint-Vincent, clinique médicale, service de M. le professeur Fuster, M. Hamelin, suppléant.

Aucun antécédent héréditaire : le père et la mère sont morts à 78 ans, et n'ont en particulier jamais toussé.

En novembre 1853, il quitta la France sans avoir eu jamais aucune maladie antérieure. Il arrive à La Guadeloupe en janvier 1854, et cinq ou six jours après son arrivée il contracte les fièvres intermittentes. Il reste deux ans dans cette colonie et y a continuellement les fièvres. Débarqué de nouveau en France au mois de juin 1855, il va passer six mois en convalescence et a encore les fièvres pendant ce temps. Jusqu'en 1859, il a de fréquentes récidives de cette maladie. Depuis 1859, il les a eues moins souvent ; cependant, sous la moindre cause occasionnelle et assez souvent il est encore repris d'accès de fièvre. Cet état dure jusqu'à la maladie actuelle.

Il y a deux ans, après un refroidissement, dit-il, il prit

un fort rhume et cracha même du sang à pleine bouche, un demi-litre environ, dit-il. Cela ne dura qu'un jour. Il paraît s'être complètement remis de cette maladie ; cependant il toussait souvent. Les renseignements sont très peu précis à cet égard ; le malade est d'ailleurs très difficile à interroger et répond très mal aux questions qu'on lui adresse.

Une dizaine de jours avant l'entrée actuelle à l'hôpital, le malade a fait un premier séjour peu prolongé dans le service pour des fièvres intermittentes. Après cela, il s'est mis à tousser graduellement et de plus en plus ; ces accès de fièvre avaient duré un mois. Il tousse quelques jours sans symptômes bien accusés. Vers le 23 février, il ressent un point de côté assez violent, et c'est trois jours après qu'il rentre à l'hôpital.

Le jour de son entrée, 26 février l'après-midi, on ne constate dans la poitrine, ni matité ni signes stéthoscopiques nets autres que des râles de bronchite, et plus tard de la respiration rude et fortement bronchique. Le lendemain à la visite, M. Dupré ne constate pas davantage. L'après-midi à la contre-visite, on commence à constater quelques frottements pleuraux légers. Le troisième jour, 28 février, les frottements ont disparu ; il y a une forte matité : il s'est évidemment formé du liquide dans la cavité pleurale. — Vésicatoire sur le côté.

Le soir, le souffle bronchique s'est fortement accusé ; on est presque au souffle tubaire sans avoir jamais constaté de râles crépitants.

Le 3 mars, jour où j'observe le malade pour la première fois, il est pâle, très maigre, a le teint terreux, et tout l'extérieur d'un état cachectique très avancé. La toux s'accompagne d'une expectoration épaisse et très abondante. Les vibrations se perçoivent dans le côté droit,

qui est voussé; ce côté présente en arrière de la matité sur toute la hauteur. A la partie supérieure de ce côté, toujours en arrière, on perçoit quelques frottements pleuraux secs. Il y a du souffle et des râles sous-crépitants dans presque toute l'étendue de ce côté droit; la respiration est légèrement soufflante entre le rachis et l'omoplate du tiers moyen. Le souffle s'entend plus fort dans la partie externe. Il est beaucoup plus marqué encore dans le tiers inférieur. — Pansez le vésicatoire. Potion alcoolique à 30 gram.; rhum.

Le 4 mars, le malade se sent très fatigué; la langue est sèche. Le souffle persiste et est même plus fort à la base du côté droit, avec des frottements pleuraux et des râles sous-crépitants; on pense que la pneumonie tend à passer à l'état chronique. Vésicatoire au-dessous du précédent. Infusion de lierre terrestre. Le 5 mars, l'état s'est considérablement aggravé, les phénomènes aigus ont repris le dessus et sont d'une intensité beaucoup plus grande; il y a une fièvre intense; le pouls est à 120, la température à 40°, la respiration à 48. La langue est sèche; le malade a l'air assoupi, la parole est hésitante. Il a une soif intense; la respiration est haute et gênée. Un peu de subdélirium. Potion avec 1 gramme sulfate de quinine et 4 grammes résine de quinquina.

L'état va toujours en empirant pendant toute la journée. Le malade succombe dans la nuit du 5 au 6 mars une heure du matin.

Autopsie pratiquée à 4 heures de l'après-midi par M. Hamelin. Epanchement abondant de liquide séreux assez clair dans la plèvre du côté droit. En avant, il y a deux fausses membranes; flocons albumineux infiltrés de pus, peu consistants, jaunes verdâtres, recouvrant le lobe inférieur, plus abondant en avant et latéralement,

épais de plus d'un demi-centimètre. Elles se détachent avec facilité.

Le poumon ne s'affaisse pas une fois sorti de la poitrine; sa coloration est rosée. A la partie supérieure, il est recouvert par une plèvre épaissie, adhérente, qui a perdu son poli. Ce poumon est résistant à la pression, il ne crépite pas. Il ne paraît perméable à l'air que dans une très petite partie de son lobe supérieur en avant. Hépatisation grise du lobe inférieur ; pas de collection purulente. A la coupe, il s'écoule un liquide sanieux grisâtre et épais. Le tissu pulmonaire lui-même est résistant à la partie supérieure du lobe inférieur. L'aspect granuleux a disparu, il y a moins d'humidité. On aperçoit disséminés un certain nombre de petits points blancs qui sont de petits foyers de caséification. Dans tout le reste du poumon on aperçoit des signes nets de sclérose caractérisés par un grand nombre de traînées blanchâtres. En un grand nombre de points, le tissu pulmonaire tout entier a l'aspect opalin et présente une résistance toute particulière. Au milieu de ces régions blanchâtres sont des parties d'induration ardoisée, avec des traînées de pigmentation.

Le poumon gauche est fortement congestionné ; il contient un assez grand nombre de granulations opalines disséminées le long des vaisseaux. Ces granulations font saillie à la coupe et sont presque transparentes pour la plupart. Ces granulations, qui atteignent au plus la grosseur d'une tête d'épingle, sont évidemment à la première période ; aucune n'est franchement opaque. Elles sont sur un fond congestionné, disséminées un peu partout dans le poumon. Ce poumon présente également des points assez étendus de pneumonie chronique et aussi

des points de pneumonie fibrineuse, plus récente dans la partie supérieure et antérieure du lobe inférieur gauche.

Teinte violacée des parois des bronches des deuxième et troisième ordres.

Le péricarde présente des plaques laiteuses ; en outre il est réuni au cœur par d'assez fortes adhérences, surtout dans la région de la pointe. Il y a un commencement d'hypertrophie du ventricule droit, les parois ont une épaisseur de 0,0045 ; le tissu est un peu jaunâtre. Pas de dilatation de la cavité. Artères coronaires athéromateuses. L'orifice tricuspide présente une circonférence de 0,15, et l'orifice pulmonaire une de 0,10. Les parois du ventricule gauche présentent une épaisseur de 0,011 sur la partie moyenne ; l'orifice aortique a une circonférence de 0,085, et l'orifice mitral une de 0,12. La valvule mitrale présente un petit noyau d'épaississement ; le tissu est également décoloré.

L'aorte présente quelques points d'adhérence.

Le foie est volumineux ; il présente dans son sens transversal une longueur de 0,26, dans le sens antéro-postérieur 0,18, dans le sens de l'épaisseur 0,06. Il présente des points jaunâtres : il est un peu graisseux et un peu scléreux. La partie inférieure du lobe droit est fortement congestionnée.

La rate est ramollie, elle mesure 0,12 en longueur, 0,06 en largeur et 0,03 en épaisseur.

Les reins présentent une légère congestion veineuse. Le cerveau présente une légère congestion séreuse de la fin : tissu un peu ramolli.

L'examen microscopique des poumons révèle avec la plus grande netteté les signes de la pneumonie interstitielle chronique : les tractus fibreux qui séparent les alvéoles sont considérablement épaissis. En outre, sur

la masse du tissu fibrillaire on voit se détacher un grand nombre de noyaux.

Ces noyaux, facilement mis en lumière par le carmin, sont un peu allongés et paraissent logés dans les interstices des fibrilles. D'autres, plus rares, paraissent superposés au tissu fibrillaire lui-même, et ne se trouvent pas au même foyer. Outre ces faisceaux de tissu fibrillaire ainsi nettement séparés, on aperçoit un grand nombre de fragments de fibrilles (divisées par le rasoir). Ces fibrilles ne sont pas rectilignes, mais contournées de diverses manières sur elles-mêmes. Les alvéoles elles-mêmes ont entièrement disparu sur un grand nombre de points, et sont remplacées par ce tissu fibrillaire. En d'autres points, elles sont remplies seulement par une substance finement granuleuse (exsudat) contenant un assez grand nombre de cellules embryonnaires (noyau avec granulation autour).

Dans certains points de cet exsudat, on voit apparaître les fibrilles, comme si le tissu conjonctif se formait non pas seulement par prolifération de celui des cloisons, mais aussi par organisation directe et passage à l'état adulte de l'exsudat épanché dans les alvéoles. En certains points également, on aperçoit des traînées de pigmentation, traces de vaisseaux oblitérés par la néoformation conjonctive.

Observation I

(Thèse de Martin. Lyon 1891)

Le nommé Edouard D..., 37 ans, célibataire, profession de cordonnier, né dans le département de Meurthe-et-Moselle, entre à l'hôpital de Constantine le 4 décembre 1890.

Pas de tares héréditaires ; a des frères et des sœurs bien portants ; sa mère pleine de santé existe encore ; son père est mort d'une attaque d'apoplexie.

Antécédents paludiques. — Vient en Algérie en 1881, à l'âge de 28 ans. Le 27 juillet 1885, au retour de la chasse aux environs de Smendou, village de la province de Constantine, fièvre avec les trois stades typiques, d'abord quotidienne, puis tierce ; premier séjour à l'hôpital de Constantine d'où le malade sort guéri par le traitement quinique. De retour à Smendou, il est pris de nouveaux accès à formes tierce, puis quarte, nécessitant un second séjour à l'hôpital. Sorti une seconde fois guéri, il reprend encore la fièvre, revenant cette fois tous les huit jours, et conserve ce type d'accès jusqu'en mai 1886, où une poussée furonculeuse semble marquer la fin de la maladie. En effet, jusqu'au 1^er^ novembre, plus aucun accident ne se présenta, soit pendant six mois. Mais, à partir de cette époque, nombreuses récidives : d'abord à El-Arrouch, fièvre pendant dix-huit mois en

1886 et 1888 et nécessitant plusieurs séjours à l'hôpital de Philippeville ; ensuite à l'Arba, en 1889, nouveaux accès ; enfin, en septembre 1890, à Philippeville, fièvres pernicieuses avec délire, puis coma, traitées par les injections hypodermiques de quinine.

Pleurésie et tuberculose. — Débarrassé des fièvres, entre donc dans notre service à l'hôpital de Constantine, le 4 décembre 1890, pour affection pulmonaire. Présente tous les signes d'un épanchement dans la plèvre gauche ; vibrations abolies, matité absolue, remontant en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse ; l'espace de Traube n'a plus sa sonorité normale, égophonie, pectoriloquie aphone, souffle. La pointe du cœur bat entre le sternum et le mamelon droit. Dyspnée intense surtout pendant la nuit.

La thoracentèse est faite le 17 décembre 1890 au matin avec l'aspirateur de Dieulafoy. Le malade ayant eu une syncope pendant l'opération, 800 grammes seulement d'un liquide à peine coloré sont retirés, bien que nous ayons jugé l'épanchement d'à peu près 1800 grammes.

Le 18, la dyspnée a disparu. On ne fait pas de ponction subséquente.

Les signes objectifs et subjectifs présentés par le malade dans les jours suivants nous montrent que l'épanchement se résorbe de lui-même.

Quoique allant beaucoup mieux pour sa pleurésie, le malade depuis cette époque tousse et crache. Il présente d'habitude une légère fièvre vespérale sans sueurs.

Nous l'examinons avec soin le 3 janvier 1891, pour venir à Constantine. Il entre presque aussitôt à l'hôpital. Après interrogation et examen du malade, nous portons le diagnostic tuberculose pulmonaire à la première période

à droite, à la deuxième période à gauche et, en même temps, adhérences pleurales en avant et à gauche.

Tuberculose pulmonaire. — Les téguments sont pâles, les ongles présentent une incurvation hippocratique manifeste, la maigreur est extrême, le poids du malade qui, il y a vingt mois, était de 66 kilos, n'est plus aujourd'hui que de 47 kilos fièvre ; suivie de sueurs nocturnes, pas de diarrhée, la langue est suburrale, l'appétit nul. Depuis le 28 décembre, les vomissements sont extrêmement fréquents, ils n'ont cédé jusqu'ici à aucun médicament. La fièvre fait des apparitions nombreuses. L'urine est trouble, à réaction acide, sa densité est 1027, elle ne renferme ni albumine ni sucre. Les organes de la circulation n'ont rien d'anormal.

Appareil respiratoire. — Le larynx est sain, le malade éprouve une douleur violente, pongitive au niveau du sein gauche depuis le 9 janvier, coïncidant avec des adhérences pleurales.

Le diagnostic de tuberculose au début du sommet droit s'appuie sur les deux signes suivants : submatité et expiration prolongée, la base y est normale.

Le diagnostic de tuberculose au deuxième degré pour le sommet gauche s'impose ; nous trouvons les signes suivants : en avant et en arrière, râles sous-crépitants à grosses bulles et matité.

Quant à la pleurésie sèche à gauche, nous la diagnostiquons des signes qui suivent : submatité se continuant jusqu'aux fausses côtes, en avant, et frottement pleurétique manifeste cessant quand le malade suspend sa respiration. En arrière, ces divers symptômes n'existent pas, nous sommes donc probablement en présence d'adhérences pleurales en avant ou peut-être de tubercules de la plèvre.

Les crachats sont purulents, abondants, non nummulaires. Nous remarquons une partie spumeuse qui les surmonte. Ils ne renferment pas de sang, mais des hémoptysies se sont néanmoins déclarées autrefois, très souvent.

Examen bactériologique. — La partie purulente et supposée bacillifère de l'expectoration est examinée sur deux lamelles, par la méthode d'Ehrlich, le 3 janvier 1891. Nous employons l'objectif à immersion et découvrons de nombreux bacilles dans les deux préparations.

Les révulsifs, les toniques, les narcotiques, le gaïacol, telle est la base du traitement institué pour ce malade.

Résumé. — Ancien paludique sommet droit, tuberculose au début ; sommet gauche, tuberculose au second degré ; adhérences pleurales à gauche et en avant.

Il est pâle, a maigri beaucoup ; il pèse 59 kilos au lieu de 72, son poids normal ; ses conjonctives sont décolorées.

Appareil digestif. — La langue est nette, l'appétit conservé, une selle par jour en moyenne, les vomissements qui accompagnaient le début de sa pleurésie ont disparu.

Le pouls est régulier, le cœur normal ne présente pas de souffle.

Examen des urines. — Les urines sont très claires : elles présentent la réaction acide, leur densité est de 1023, ni albumine, ni sucre.

Appareil respiratoire.— Le larynx est sain. Le poumon gauche présente, au sommet, des signes non douteux de tuberculose au premier degré. L'auscultation en avant et en arrière nous donne en effet les renseignements suivants : expiration prolongée, submatité, vibrations exagérées.

La base représente aussi quelques symptômes de la

pleurésie en train de disparaître : submatité, murmure vésiculaire peu net, égophonie légère, frottement-râle de retour. L'espace de Traube a retrouvé sa sonorité normale.

Le 17 janvier, le malade ayant eu un accès de fièvre fut pris d'une violente hémoptysie qui ne disparut qu'au bout de quatre jours. Les jours suivants, il présentait un abattement plus considérable. Les crachats étaient plus abondants. L'auscultation nous démontra la présence de râles sous-crépitants dans les fosses sus et sous-épineuses, indiquant qu'à la suite de cette hémorrhagie le sommet commençait à se ramollir.

Examen des crachats. — L'expectoration des 24 heures est à peu près de 100 grammes ; quelques-uns sont légèrement jaunâtres et même purulents, nageant dans un liquide absolument clair.

Le 7 janvier 1891, une parcelle des crachats est recueillie et examinée par la méthode d'Ehrlich, à l'objectif à immersion. Des deux lamelles que nous préparons, l'une présente quelques rares bacilles caractéristiques. L'autre en est couverte.

Le traitement administré se résume en ces mots : Révulsifs, huile de foie de morue, fer, créosote, injections hypodermiques de vaseline liquide et de gaïacol.

En somme, il découle de cette observation que nous sommes en présence d'un malade à antécédents paludiques, qui a eu une pleurésie intercurrente. Cette pleurésie a été le début d'une tuberculose du sommet gauche actuellement au deuxième degré.

Observation II

Le nommé Ahmed-ben-A..., indigène, célibataire, sans profession, âgé de 18 ans, né et domicilié à Biskra, entre à l'hôpital de Constantine le 4 juin 1890.

Antécédents malariques. — Son père est mort d'affection pulmonaire, sa mère est bien portante, un de ses frères est mort des fièvres. Jusqu'en 1888 aucune maladie, sauf quelques accès de fièvre assez bénins.

A cette époque, prend à Biskra des accès paludiques très intenses à forme quotidienne, avec les trois stades classiques : algidité, hyperthermie, diaphorèse ; les conserve deux mois et parvient à s'en débarrasser à l'hôpital de Constantine, grâce à l'administration de sulfate de quinine. En janvier 1890, nouvelle récidive : fièvres quotidiennes et tierce particulièrement tenaces, qu'il garde quatre mois et nécessitent un nouveau séjour à l'hôpital. C'est dans ces circonstances que le malade fut pris d'une légère bronchite dont il ne s'inquiétait nullement. A peu près à la même époque, c'est-à-dire dans le courant du mois d'avril, il sentait une douleur lourde au niveau des vertèbres dorsales. Or, dans la première semaine du mois de mai, le malade, étant en train de travailler, tomba subitement, sans toutefois perdre connaissance. Il était incapable de marcher. On le releva et le transporta à son domicile, sa taille était diminuée, son rachis s'était affaissé,

formant une saillie angulaire caractéristique à la région dorsale. Il était devenu paraplégique.

Mal de Pott et tuberculose pulmonaire. — Son dos ne présente pas la forme arrondie des cyphotiques, mais un angle saillant, presque droit, dont le sommet est constitué par les huitième, neuvième, dixième vertèbres dorsales inclinées l'une sur l'autre. A ce niveau, la peau est rouge, tendue, luisante : les parties molles sont tuméfiées. Nous sentons une fluctuation éloignée, comme si un abcès par congestion devrait s'ouvrir à cet endroit. Les vertèbres dorsales de la troisième à la onzième inclusivement sont très douloureuses à la pression. Les membres inférieurs sont absolument impuissants, la paraplégie est complète. Pas d'incurvation hippocratique des ongles, amaigrissement notable, langue bonne, appétit nul, quelques nausées, une selle par jour. L'appareil circulatoire ne présente rien de particulier. Le pouls et le cœur sont normaux,

Depuis le mois d'avril 1890, le malade a toujours craché plus ou moins abondamment. Il expectore de 250 à 300 grammes en moyenne dans les 24 heures. Vue dans le crachoir, son expectoration présente les deux parties liquides classiques, l'une claire, transparente, spumeuse : l'autre bien moins abondante, épaisse et jaunâtre.

Examen bactériologique. — Le 8 janvier une parcelle de ces crachats supposés bacillifères est examinée par la méthode d'Ehrlich et nous obtenons des résultats positifs; les bacilles se voient en grand nombre dans les prépations. Le microscope confirme du reste le résultat de l'examen des organes respiratoires.

Symptomatologie pulmonaire

Poumon droit. — Base normale. Induration du sommet : en effet, au-dessous de la clavicule, expiration prolongée, bronchophonie, submatité, vibrations exagérées. Signes identiques dans les fosses sus et sous-épineuses.

Poumon gauche. — Base saine. Au sommet, ramollissement avancé ; en effet, en avant, matité, râles à bulles moyennes aux deux temps de la respiration. En arrière, fosses sus et sous épineuses outre la matité, craquements humides, surtout à l'inspiration. Pas de signes cavitaires.

Traitement suivi par le malade. — Vésicatoires, pointes de feu, ferrugineux, huile de foie de morue, narcotiques, injections hypodermiques de vaseline liquide et de gaïacol.

En résumé, nous sommes en présence d'un malade à antécédents paludéens qui, pendant ses accès de tellurisme, a été pris de tuberculose pulmonaire, actuellement au premier degré pour le sommet droit, au deuxième degré pour le sommet gauche, et de tuberculose du rachis ou mal de Pott.

Observation III

Mahomed ben Ahm, 50 ans, né à Sétif, domicilié à Constantine, célibataire. Impossible d'avoir des renseignements sur sa famille ; n'a ni frères, ni sœurs ; n'a connu ni son père ni sa mère. Entre à l'hôpital civil de Constantine avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire, le 26 novembre 1890.

Antécédents paludiques. — N'a jamais eu aucune maladie avant 1868. A cette époque, s'engage aux tirailleurs algériens. On l'envoie à Ouargla, dans le désert, un de nos derniers postes du Sud. Il y contracta les fièvres paludiques, qu'il conserva pendant deux ans, sous formes d'accès à types tour à tour tierce, quarte, quotidien et irrégulier, mais qui néanmoins cédèrent à la quinine. Libéré en 1870, il vient habiter Constantine, ville qu'il n'a plus quitté jusqu'à aujourd'hui. Depuis cette époque, quoique n'ayant que de rares accès fébriles, il fut, petit à petit, envahi par la cachexie palustre.

Tuberculose pulmonaire. — En 1889, au mois de février, à la suite d'un refroidissement, le malade contracte une bronchite avec hémoptysie ; depuis, la toux avec crachats abondants a toujours persisté. Actuellement le malade est émacié, d'une pâleur terreuse. Il pèse 55 kilogr. Les traits du visage sont atones, les muqueuses décolorées, mais les yeux sont brillants et le

développement exagéré de l'abdomen contraste singulièrement avec la maigreur extrême du reste du corps.

Peu de transpiration nocturne, pas de mouvement fébrile. Le malade se lève, mais marche lentement, l'anhélation survient très rapidement. Pas d'anorexie, pas de vomissements, langue bonne, diarrhée assez fréquente.

Urines claires, mais rouges. Densité 1033. Réaction acide, pas de glycose, pas d'albumine.

Pas de lésions cardiaques. Le pouls, le 10 janvier, marque 74 pulsations.

Appareil respiratoire. — Pleurésie sèche et adhérences pleurales à gauche, frottement pleurétique remarquable, mais aucun des signes d'un épanchement.

Tuberculose au premier degré au sommet gauche, submatité, respiration rude, vibrations augmentées en avant et en arrière.

Tuberculose au deuxième degré à droite : submatité entre le sein et la clavicule, râles sous-crépitants ; pectoriloquie aphone, en avant et en arrière ; mêmes signes dans les fosses sus et sous-épineuses.

Examen bactériologique (15 janvier). — Nous employons la méthode d'Ehrlich et l'objectif à immersion. La préparation est vraiment farcie de bacilles. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est une grande cellule qui en renferme en son milieu une véritable colonie, une agglomération de quarante à soixante bactéries. Les *révulsifs*, les *toniques*, les *narcotiques*, le *gaïacol* comme antiseptique : telle est en somme la médication suivie par le malade. Deux mots seulement pour résumer cette observation : ancien paludique. — Pleurésie sèche à gauche.

Tuberculose au premier degré, sommet gauche ; au deuxième degré, sommet droit.

Observation IV

Bachir ben Ah..., 33 ans, voiturier, né à Sétif, habitant Constantine, entre à l'hôpital civil le 18 octobre 1890.

Son père est mort du choléra, sa mère d'un coup de soleil; ses trois femmes sont bien portantes et n'ont, d'après le malade, aucun symptôme pulmonaire morbide.

Antécédents paludiques. — Rien de pathologique jusqu'à 15 ans. A cette époque, il contracta les fièvres qui d'abord furent nettement intermittentes, puis sous l'influence de la quinine devinrent ensuite irrégulières et enfin cessèrent tout à fait. Fort anémié par l'impaludisme, il avait dû garder le lit pendant trois mois consécutifs. La guérison n'était qu'apparente et l'infection tellurique existait toujours chez lui à l'état latent. En effet, depuis cette époque, il ne se passa pas d'année où le malade n'eût à éprouver quelques excès paludiques. Je passe sur une blennorragie avec orchite et des chancres simples, qu'il eut à 18 ans. Il contracta une bronchite en 1889 sur laquelle, au commencement de 1890, l'influenza vint se greffer, et le malade, ayant eu alors quelques légères hémoptysies, nous laisse déjà supposer qu'il devait être tuberculeux. Sur ces entrefaites il se rend à Bougie, où il fut de nouveau pris d'accès violents de fièvre tierce avec les trois stades bien connus. Il nous arrive enfin à Constantine, comme nous l'avons dit, au

mois d'octobre 1910. Après l'avoir examiné, nous portons le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Tuberculose pulmonaire. — L'aspect du malade est tout à fait celui d'un phtisique. Quoique ayant une ossature puissante il paraît très amaigri. Au lieu de 80 kilos, son ancien poids, il n'en pèse actuellement que 54.

La fièvre existe plus ou moins forte. Les pommettes sont colorées, les ongles présentent l'incurvation hippocratique, les muqueuses sont pâles, l'œil est vif. L'appétit est conservé, pas de diarrhée, pas de vomissements.

L'urine est claire, à réaction acide, nous n'y trouvons ni sucre, ni albumine ; la densité est 1024. Rien au cœur, ni au péricarde.

Observation V

Joseph Ch..., profession de coiffeur, célibataire, âgé de 43 ans 1/2, né à Saint-Calais (Sarthe), entre à l'hôpital civil de Constantine pour tuberculose pulmonaire, le 7 octobre 1890.

Antécédents morbides. — Son père est mort de dothiénentérie, sa mère de vieillesse. Santé excellente jusqu'en 1888. A cette époque il arrive en Algérie. Contracte à Orléansville les fièvres intermittentes à forme tierce, traitées par la quinine. Treize mois plus tard, en 1889, se rend à Sétif, nouveaux accès paludéens à forme quotidienne avec les trois stades classiques : algidité, hyperthermie, diaphorèse, évolution d'habitude en six heures, de 11 heures du matin à 5 heures du soir.

Le malade se décide à entrer à l'hôpital de Sétif, où l'on institue de suite le traitement quinique. Mais la fièvre se montrant particulièrement tenace il est obligé de garder le lit, et ce n'est qu'au bout de quarante jours qu'il peut quitter l'hôpital, apparemment guéri de ses telluriques, mais, par contre, considérablement affaibli. Sur ces entrefaites, il se rend à Blidah, où, à peine arrivé, il est pris d'une bronchite qui l'oblige à faire un séjour à l'hôpital. Soigné pour cette prétendue bronchite, il suit bientôt le traitement du paludisme par l'alcaloïde du quinquina, car, au bout de quelques jours, la fièvre était revenue sous forme d'accès à types tantôt tierce, tantôt quarte. C'est alors que, débarrassé de ses accès fébriles, mais non de son affection pulmonaire, il quitte Blidah.

Appareil respiratoire. — Le larynx et les plèvres sont normaux. Le poumon gauche présente une vaste caverne au sommet ; en effet, nous avons en avant le signe de pot fêlé et un gargouillement caractéristique ; en arrière, une matité complète au niveau de l'omoplate, un souffle amphorique énorme et de la pectoriloquie aphone exagérée surtout dans la fosse sus-épineuse. A la base submatité, vibrations exagérées, râles sous-crépitants secs, bronchophonie indiquant une forte induration et quelques points de ramollissement.

A droite, la base est saine, quelques râles sibilants seulement. Mais au sommet, crépitations, muqueuses à grosses bulles aux fosses sus et sous-épineuses. Expiration prolongée. Ces divers signes nous font porter le diagnostic de tuberculose au deuxième degré pour le sommet droit.

Les crachats sont très abondants, 400 ou 500 grammes dans les 24 heures. Ils sont purulents, nummulaires,

arrondis, siégeant dans une petite quantité de liquide incolore.

Examen microbiologique. — Le 20 janvier, nous examinons, encore par la méthode d'Ehrlich et à l'objectif à immersion, ces crachats supposés bacillifères, et nous obtenons des résultats positifs, venant absolument confirmer le dignostic clinique.

Traitement pour les sueurs ; agaricine, atropine. Contre la toux : l'opium, la morphine ; comme révulsifs : vésicatoires, pointes de feu. Comme antiseptiques : le gaïacol. Comme tonique : le quinquina, le fer, le malaga. En résumé, notre malade est un ancien paludéen avec tuberculose au troisième degré à gauche, au deuxième degré à droite.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Groupe I

Tuberculose chez un impaludé

Observation I

E... C..., homme de 28 ans, célibataire, entre à l'hôpital avec tous les signes cliniques de la bacillose pulmonaire localisée au poumon : Matité très étendue au sommet droit en avant et en arrière, quelques signes de ramollissement, râles humides, souffle de bronchectasie. Expectoration muco-purulente typique se déposant en trois couches dans le crachoir, bacilles de Koch nombreux dans l'expectoration.

Etat général encore assez bien conservé bien que le malade ait maigri notablement depuis sept mois. Il ne signale dans ses antécédents qu'une rougeole à cinq ans et un varicocèle ; il ne peut nous dire ses antécédents

héréditaires ayant quitté très jeune le foyer paternel pour gagner sa vie : Il a voyagé dans tout le bassin Méditerranéen depuis l'âge de 12 ans. Ethylisme marqué.

Le malade étant fébricitant et affaibli est alité et étroitement observé. Sa température combattue par les antithermiques ordinaires ne présente cependant pas une courbe habituelle. En effet elle n'est ni du type caractérisé par une élévation vespérale, ni du type inverse à élévation matutinale. Certains jours elle est extrêmement élevée, d'autres fois elle tend vers la normale, sans qu'il y ait à cela de raison apparente.

Un jour, par hasard, le malade nous dit qu'il a eu une « crise » avec chaleur excessive et sueurs profuses. A une analyse exacte, ce que le malade appelle une crise ressemble à s'y méprendre à un accès paludéen fébrile.

En effet le malade mieux interrogé avoue avoir eu « des fièvres » que l'on a traitées par la quinine. La quinine administrée à la suite de cette révélation nous a donné les résultats que nous attendions. Les accès qui revenaient assez irrégulièrement tous les neuf et dix jours ont disparu et la courbe s'est en quelque sorte régularisée.

Examiné au point de vue paludique, le malade présentait une rate de grosseur moyenne, et un foie remarquablement gros et douloureux.

D'ailleurs, huit semaines après le début de la maladie actuelle, le malade qui allait beaucoup mieux et n'avait presque plus de fièvre a eu une nouvelle poussée de bronchite suivie au bout de trois jours d'un nouvel accès paludique avec gonflement du foie et subictère.

Onze jours après, la situation s'améliore de nouveau

et le malade, pourvu d'un traitement arsenical, peut être considéré comme convalescent.

Nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion de faire un examen du sang au point de vue de la présence des hématozoaires.

Observation II

V. L., homme 36 ans ; matelot. La maladie actuelle a eu son début marqué par de petites hémoptysies qui ont augmenté de fréquence pendant les dernières semaines sans augmenter de quantité.

Signes de ramollissement marqués aux deux sommets ; sous-crépitants fins, respiration soufflante des deux côtés ; quelques signes cavitaires à droite en arrière, dans la fosse sus-épineuse ; râles cavernuleux, souffle léger, retentissement vocal très net.

Le malade dit qu'il tousse depuis fort longtemps. Invité à préciser le début aussi exactement que possible, il vient à nous parler de fièvres intermittentes contractées en Sardaigne il y a 15 ans et dont il a souffert à nouveau il y a un an. Y a-t-il eu coïncidence entre le commencement de cette nouvelle attaque paludique et celui de ce « rhume négligé » ? Une réponse précise est difficile à donner, car le malade paraît s'être suggestionné au cours de notre interrogatoire et ses affirmations, qui sont devenues très nettes sur ce point, ne correspondent peut-être pas tout à fait à la réalité !

Les renseignements fournis d'autre part sont assez vagues et nous ne pouvons dire si la rechute a été guérie complètement tandis que la bronchite bacillaire faisait des progrès, ou si les deux maladies ont évolué simultanément.

Actuellement le paludisme s'affirme chez notre malade par une hypertrophie très nette de la rate ; le foie est légèrement douloureux mais ne dépasse pas le rebord costal à droite. Le lobe gauche seul empiète légèrement sur la sonorité stomacale.

La recherche de l'hématozoaire de Laveran, pratiquée trois jours après l'entrée du malade à l'hôpital, a été négative.

Après 23 jours de maladie, notre homme nous dit avoir ressenti un frisson suivi de sueurs à un très court intervalle de temps ; deux jours après il accuse un phénomène semblable ; nous attendant à voir revenir l'accès, paludique sans aucun doute, deux jours après, nous faisons prendre la température d'heure en heure et nous tenons prêt à recueillir du sang pour l'examiner. Nous avons eu l'avantage de constater la présence, cette fois, de l'hématozoaire, en petite quantité c'est vrai, mais très net. De nombreuses hématies étaient pigmentées et affectaient des formes de dégénérescence.

A noter que la température n'a pas été visiblement influencée par l'accès, il n'apparaît sur la courbe quotidienne aucune sinuosité que l'on puisse lui attribuer.

Administration de quinine ; les accès n'avaient plus reparu, même après l'abandon de la quinine au bout de 2 mois et demi de traitement hospitalier,

A cette date, la lésion pulmonaire n'avait fait qu'augmenter ; le malade a des hémoptysies toujours fréquentes,

il s'anémie de plus en plus et commence à devenir cachectique.

Observation III

S..., E..., 20 ans. Ce malade, très amaigri et anémié, a commencé à tousser et à cracher l'hiver dernier (nous sommes en janvier); pendant l'été il a été très affaibli et a demeuré sur le bord de la mer pendant toute la période des chaleurs sans aucune hygiène rationnelle. Pendant ce temps, il ne semble pas avoir eu de fièvres intermittentes, au moins telles que la mère nous dit les avoir constatées chez son fils depuis 6 ans.

En effet, depuis que ses parents sont venus habiter non loin de la côte, l'enfant a eu des fièvres remarquables surtout par l'intensité du frisson, qui se serait prolongé souvent pendant près d'une heure (?). Il en a souffert pendant l'automne qui a précédé l'époque à laquelle il a commencé à avoir les poumons atteints.

Foie gros, rate énormément hypertrophiée. Signes de ramollissement aux deux sommets surtout marqués à gauche; souffle semblant provenir plutôt d'une compression bronchique (adénopathie) que d'une caverne.

Bacilles de Koch très nombreux dans l'expectoration qui est muco-purulente et tout à fait classique. L'examen du sang révèle la présence de globules rouges pigmentés et déformés, mais on ne peut découvrir d'hématozoaires.

Au bout de deux mois, le malade un peu remonté est

repris par ses parents et retourne dans sa famille, sans avoir eu d'accès paludique à l'hôpital.

En décembre de la même année, c'est-à-dire l'hiver suivant, le malade revient à l'hôpital. Il est dans un état beaucoup plus mauvais que la dernière fois. Pendant l'été et durant 4 mois consécutifs il a souffert d'accès paludéens intenses avec frissons prolongés.

Actuellement fièvre hectique coupée à intervalles très irréguliers variant de 3 à 9 jours par des accès nettement semblables à ceux qui ont toujours marqué chez le malade l'atteinte de l'hématozoaire. Il y a le frisson et l'élévation de température jusqu'à 40°7 (température rectale).

Une heure après un de ces accès, le sang recueilli et examiné au microscope montre de nombreux hématozoaires.

La quinine est donnée en injections sous-cutanées à cause du mauvais état gastrique du malade qui s'alimente, d'ailleurs, avec une difficulté toujours croissante.

Au début de février de l'année suivante apparaissent de l'œdème des jambes et de l'ascite. Cachexie toujours croissante; le malade succombe le 17 février sans avoir eu d'accès avec frisson et élévation de température depuis le 20 janvier.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

Observation IV

J... L..., 48 ans, cuisinier. Depuis deux mois environ ce malade souffre d'une bronchite avec expectoration muco-purulente. L'examen révèle des signes de ramollisement localisés exclusivement au sommet gauche. Malgré la marche rapide de la maladie, le malade n'a pas beaucoup maigri (en 4 mois il est tombé de 78 à 73 kil.). Cependant il a un teint terreux qui indique une anémie profonde. Frappé de cette particularité nous l'interrogeons au sujet de ses antécédents personnels, en insistant tout particulièrement sur le paludisme possible.

Le malade a eu en effet plusieurs atteintes de fièvre intermitente, la première au printemps qui a suivi son arrivée en Tunisie, il y a 13 ans. Ces atteintes se sont renouvelées assez irrégulièrement tous les ans ou tous les deux ans ; les accès étaient classiques et comprenaient au début les trois stades si souvent décrits : frisson et froid, chaleur, sueurs. Cependant le frisson s'est peu à peu atténué, ce qui fait qu'il y a un an il n'existait presque plus et l'accès se composait presque uniquement des stades de chaleur et de sueur.

Tous les accès ont été soignés par la quinine, mais très irrégulièrement, le malade s'abstenant de prendre le fébrifuge dès que les accès avaient disparu.

Actuellement, à part les signes d'anémie précédemment cités et une légère hypertrophie de la rate, nous ne

trouvons rien qui puisse faire soupçonner l'existence du paludisme.

Le foie n'est pas augmenté de volume, seule la vésicule biliaire est légèrement douloureuse à la pression.

L'examen des crachats pratiqué au point de vue de la présence du bacille de la tuberculose a été nettement positif. L'examen du sang au point de vue de la présence des signes du paludisme chronique a montré une mélanémie très nette et suffisamment révélatrice par elle-même de l'infection par l'hématozoaire ; mais aucune forme parasitaire n'a pu être découverte.

Depuis un mois l'état du malade a été en s'améliorant. Nous avons donné, d'une manière préventive, de la quinine ; en effet, nous n'avons pas voulu attendre que se manifestât le paludisme dont ce malade était sûrement atteint, le diagnostic hématologique était suffisamment fondé pour justifier une telle attitude thérapeutique.

La courbe de température obtenue en prenant la température 4 fois par jour n'a pas présenté de traits bien typiques. A aucun moment nous n'avons pu observer un de ces brusques crochets, une de ces brusques élévations de température telles qu'en donne l'infection paludéenne lorsqu'elle évolue pour son compte ou en même temps qu'une autre infection. Cependant, peut-être devons-nous lui attribuer certaines ascensions du thermomètre jusqu'à 39°1 et 39°2 que nous avons constaté 5 fois en 1 mois à intervalles d'ailleurs tout à fait irréguliers. D'ailleurs nous n'avons pas d'autres raisons pour expliquer ces ascensions thermiques ; quant à savoir si ces stades de chaleur ont été suivis de stades de sueur, nous n'oserons pas l'affirmer parce que le malade s'observe assez mal et l'entourage est incapable d'une surveillance rigoureuse et suivie.

Neuf semaines après le début de la maladie actuelle ou plus exactement neuf semaines après que le malade est tombé sous notre observation, l'expectoration a diminué légèrement de quantité ; il y a toujours des bacilles en grand nombre dans les crachats. Mais les signes d'anémie ont légèrement rétrocédé ; le nombre de globules rouges, qui était au début de 2.750.000, est actuellement de 3.200.000 et s'est maintenu aux environs de ce chiffre dans deux examens successifs.

La rate est toujours grosse ; la sensibilité cholécystique a disparu presque complètement. Mais ce qui nous frappe surtout, c'est l'amélioration de l'état général au point de vue en quelque sorte subjectif. Le malade se sent beaucoup plus fort, et, lorsque nous lui parlons de retourner en France, il dit se sentir tout à fait capable d'entreprendre le voyage.

Néanmoins nous attendons qu'il y ait apyrexie complète depuis six semaines pour permettre la traversée et nous renvoyons le malade dans son pays (Aisne), en lui demandant de nous tenir au courant de sa santé (mai 1908).

En février 1909, le malade nous écrit qu'il se porte assez bien, malgré un peu de toux qui a réapparu pendant l'hiver. Il n'a pas de fièvre, l'état général est satisfaisant (poids, 80 kilogs).

Observation V

J. C..., 24 ans, domestique. Cette malade entre à l'hôpital dans un état lamentable ; fortement anémiée, elle vient d'être encore plus violemment atteinte à la suite d'une abondante hémoptysie survenue après quatre ou cinq autres d'importance moindre.

La maladie a débuté en novembre dernier ; la malade s'est sentie faible, ne mangeait plus, maigrissait, toussait mais ne crachait presque pas. Aménorrhée complète (sans signes de grossesse). Dès l'enfance, la malade, née de parents paludéens, aurait eu les signes de la cachexie palustre ; jambes enflées, facies boursouflé et terreux, rate grosse. Tout ceci aurait à peu près disparu à la suite d'un séjour de plusieurs années fait en Corse dont la famille de la malade est originaire. Mais, pour gagner sa vie, elle est revenue en Tunisie et là elle a réalisé à deux reprises, en 1903 et 1905, des accès typiques de fièvre palustre avec les trois stades classiques ; mais jamais, paraît-il, la température n'aurait été très élevée ?)

Actuellement, l'examen physique révèle une anémie considérable. La numération des hématies donne 2.100.000 de ces globules. Les leucocytes sont très nombreux (22.000). Il y a du pigment noir en quantités notables et très reconnaissable ; il siège en grande partie dans les leucocytes mais aussi dans le sérum où il nage à l'état libre.

L'examen des crachats a été quatre fois de suite négatif; au cinquième examen seulement nous avons pu découvrir quelques rares bacilles colorés en rouge par le Ziehl.

L'examen physique du poumon montre un ramollissement au début, du côté gauche avec souffle et râle, sous-crépitants fins en avant; en arrière du même côté, matité au sommet se prolongeant jusqu'à la partie moyenne du poumon; au niveau de la limite inférieure de la matité se trouve un foyer de gros râles, souffle caverneux très net: il paraît bien que c'est dans une spélonque bas située que s'est faite la rupture vasculaire que nous devons rendre responsable de l'hémoptysie considérable du début.

Diagnostic: Bacillose pulmonaire au stade caverneux chez une paludéenne.

La courbe de température dressée depuis l'entrée de la malade n'a pas permis de déceler de variations de température attribuables à l'infection par l'hématozoaire de Laveran (1).

. . . .

Observation VI

V. B., 27 ans, blanchisseuse. Entre à l'hôpital pour une bronchite qui « ne veut pas guérir ». Cette bronchite

---

(1) Malheureusement cette courbe ne se prolonge pas plus loin que le 17me jour depuis l'entrée de la malade dans le service et le reste de l'observation n'est pas arrivé en notre possession.

a débuté il y a 2 mois environ à la suite d'un refroidissement.

Depuis cette époque la malade continue à tousser et à cracher. L'expectoration est aérée, peu abondante ; la toux est peu intense ; elle se montre surtout le soir. La malade a un peu maigri, dit-elle ; elle ne peut nous renseigner avec exactitude car elle ne s'est pas pesée avant le début de la maladie ; d'autre part elle a actuellement un état général relativement assez bon.

La température prise régulièrement donne une courbe typique avec élévation vespérale à 37°5-37°8 et température matutinale normale.

L'examen physique révèle une induration du poumon gauche au sommet, surtout marquée en avant ; matité, vibrations abolies, respiration soufflante, en crans, quelques sous-crépitants lorsque la malade vient de tousser. Le poumon droit d'autre part respire peu mais paraît normal aux autres égards.

Diagnostic : bacillose pulmonaire au premier stade (stade d'induration).

Traitement habituel : aération, repos, arsenic sous forme d'injection de cacodylate de soude, thiocol en comprimés.

Le 11 avril (un mois après l'entrée de la malade à l'hôpital) la situation s'est bien améliorée ; l'expectoration a cessé à peu près complètement, la malade a gagné 4 kilos de poids.

L'examen de la courbe de température de tout le mois permet de constater que, à part trois exceptions, la température matutinale s'élève régulièrement de 3 à 4 dixièmes de degrés tous les trois jours ; autrement dit, il y a tous les trois jours une élévation thermique. L'intermittence du phénomène est très nette. Un fait a été également

noté par la malade, c'est que le matin elle n'a pas toujours des sueurs aussi abondantes. Celles-ci sont plus abondantes les jours où la température s'est élevée le plus haut.

Le caractère alternant de ces sueurs nocturnes conduit à penser qu'il pourrait bien y avoir là une atteinte paludique.

Le malade avoue en effet avoir eu l'année dernière, pour la première fois, semble-t-il, quelques accès de fièvre qu'on a traités, très irrégulièrement d'ailleurs, par la quinine. Depuis rien ne s'était plus manifesté.

Le 30 avril (50 jours après l'entrée), la malade est complètement rétablie ; elle a gagné 8 kilos de poids ; elle ne tousse plus et se sent prête à reprendre son travail dehors.

II

Au moins de février 1906 (c'est-à-dire un an environ après la première atteinte), la malade nous revient avec des hémoptysies. Elle a beaucoup maigri, elle tousse et crache abondamment. En outre, elle n'a pas profité du conseil que nous lui avions donné d'aller habiter en dehors de la banlieue de la ville pendant les mois chauds de l'été et elle a été à nouveau atteinte par la fièvre paludéenne. Les accès ont été nombreux (on lui en a compté 46 en 3 mois) et ont considérablement anémié la malade. Ils ont été traités par la quinine avec régularité, mais le médicament a été absorbé par la bouche.

au lieu d'être donné par voie sous-cutanée et il n'a pas pu agir beaucoup à cause du mauvais état gastrique de la maladie.

Actuellement la malade est pâle, le teint est terreux. Les stigmates de la fièvre tellurique sont très marqués, rate considérablement hypertrophiée, foie débordant légèrement les fausses côtes droites et augmente surtout de volume dans son lobe gauche, léger œdème malléolaire le soir.

L'examen du sang confirme l'examen physique et l'anamnèse. Globules rouges 2.430.000 ; beaucoup sont déformés. Il nous a semblé reconnaître quelques corps en croissant inclus dans quelques hématies. Leucocyte très abondante (n'ont pas été dénombrés avec exactitude). Dans les globules blancs et dans le sérum on observe de nombreux globules de pigment de forme variée et irrégulière. Ils sont plus nombreux dans le sérum que dans les leucocytes.

D'autre part, l'examen des crachats qui n'avait pas été pratiqué lors de la première entrée à l'hôpital a donné cette fois un résultat largement positif : les bacilles de Koch sont très nombreux.

L'examen du poumon révèle à gauche un ramollissement ; avancé mais il n'y a pas encore de signes cavitaires. Un foyer de râles sous-crépitants révèle la place où ont dû se produire les hémoptysies précédemment citées qui ont forcé la malade de venir à l'hôpital.

La courbe thermique suivie pendant 3 semaines environ ne révèle rien de comparable à ce qui avait été noté la première fois. On ne retrouve plus l'alternance de l'élévation de température qui avait alors fait penser à l'existence du paludisme. Peut-être y a-t-il certaines ascensions brusques qui sont dues à l'hématozoaire, mais

elles n'ont aucune régularité dans leur apparition et les phénomènes généralement constitutifs de l'accès manquent ici. Quant aux sueurs elles ne paraissent pas coïncider avec des ascensions thermiques plus particulièrement marquées que les autres.

Avril 1906. — L'état général n'a fait qu'empirer, l'amaigrissement est de plus en plus considérable. L'envahissement du poumon gauche semble tendre vers une tuberculisation en bloc et non vers la formation d'une caverne : aucun signe contraire n'est perçu aussi bien à gauche qu'à droite. Le poumon droit ne semble pas très atteint ; il présente seulement quelques signes d'induration.

L'anémie est très marquée. L'examen du sang donne pour les globules rouges le nombre de 2.200.000. On ne trouve plus de corps en croissant ; les leucocytes sont très nombreux, ils contiennent des pigments ; des grains de pigment nagent également dans le sérum.

Mai. — La cachexie fait des progrès rapides ; la diarrhée s'installe ; la malade a les jambes enflées, un léger degré d'ascite. La rate est douloureuse.

Morte le 24 mai 1906.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen dont la paroi est tendue, on recueille environ 2 litres de liquide ascitique sans caractères particuliers. L'intestin est congestionné. La rate pèse 1 kilog. 250 grammes ; elle n'est pas déformée mais augmentée de volume en masse. A la coupe elle offre une surface fortement pigmentée, de couleur noirâtre ; en raclant la surface de la coupe avec le couteau pour enlever le liquide qui transsude, on voit un épaississement du tissu conjonctif qui constitue les travées fibreuses normales de l'organisme, invisibles à l'état ordinaire.

Le foie pèse 2 kilogr. 100 grammes, il est dur et relativement peu pigmenté Les reins ne présentent à la coupe qu'une pigmentation nette, mais pas exagérée.

Les poumons sont gonflés, hyperhémiés. Le poumon droit présente un sommet induré, mais un morceau détaché et projeté dans l'eau surnage. Les bronches du sommet droit sont un peu élargies et recouvertes de mucosités.

Le poumon gauche est très atteint ; il y a un demi-litre environ de liquide dans la plèvre. Le sommet présente à la coupe plusieurs points d'hépatisation de couleur noirâtre, à reflets ardoisés, durs, ne surnageant point quand on les projette dans l'eau. Au milieu de ces blocs hépatisés se trouvent des travées ramollies qui suivent les ramifications principales des bronches et qui sont entièrement baignées dans le pus. Des débris caséeux encombrent encore par place le calibre des bronches susdites.

Nulle part la coupe, menée dans plusieurs directions, n'a rencontré de cavernes de quelques dimensions que ce soit.

En somme, il y a pneumonie chronique avec dilatation bronchique dans tout le tiers supérieur du poumon gauche.

Observation VII

B. D., 41 ans, ouvrière. Entre à l'hôpital dans un fort mauvais état physique. Très amaigrie, elle dit tousser et cracher depuis fort longtemps et « n'avoir jamais connu

la santé ». En fait, il semble bien que la toux actuelle remonte dans ses origines à 3 ans au moins.

Son père et sa mère sont morts tuberculeux ; pour son père il n'y a que de fortes présomptions, mais pour la mère c'est une certitude. Son enfance n'a pas été marquée par une maladie grave, mais elle a été toujours été maigre et souffreteuse. Elle a eu deux enfants, dont un est mort en bas âge et l'autre souffre d'un mal de Pott.

Elle ne se souvient pas d'avoir eu des fièvres intermittentes. Cependant, il y a deux ans, elle a été gravement malade ; on l'a soignée avec la quinine, mais elle n'avait pas d'accès intermittents avec frisson, chaleur et sueurs et la fièvre paraît avoir été continue. On ne sait pas si elle était alors accompagnée de gonflement de la rate.

Depuis ce moment la malade se serait affaiblie graduellement pour arriver à l'état de véritable cachexie dans lequel nous la trouvons actuellement.

Examen. Poumon : signes cavitaires bien marqués des deux côtés, tintement métallique à gauche semblant indiquer la présence d'une caverne plus grande de ce côté-là que du côté droit.

Les autres organes ne présentent rien de bien particulier à signaler, seule la rate est légèrement hypertrophiée ; on sent le bord dentelé de ce viscère au niveau des cartilages costaux des dernières côtes gauches.

Diarrhée qui s'installe très rapidement, œdème des jambes.

Morte 23 jours après l'entrée à l'hôpital (1).

(1) Il nous a été impossible de retrouver le compte rendu de l'autopsie.

Observation VIII

A... L... Cette malade entre à l'hôpital en se plaignant de fatigue et de faiblesse générale. Elle est légèrement anémiée. Au cours de l'interrogatoire, elle déclare spontanément qu'elle a eu des fièvres intermittentes qui cédaient à la quinine et semblent bien avoir été dues à l'hématozoaire de Laveran. Ces fièvres ont apparu en 1905 et 1906 vers le mois de septembre et octobre ; elles n'ont reparu en 1907 ni en 1908 et la malade a été assez bien portante depuis ce moment-là.

Depuis huit mois environ, elle a commencé à se sentir plus faible que d'habitude et plus fatigué qu'à l'ordinaire à la suite des tracas que lui impose la conduite d'une famille nombreuse. Elle n'a commencé à tousser d'une petite toux sèche qu'il y a 2 mois (en octobre 1908). Elle ne crache que très peu.

Les quelques crachats que l'on a pu recueillir ont servi à pratiquer un examen microbiologique qui a été positif; les bacilles de Koch étaient en très petit nombre et on n'en trouvait pas dans toutes les préparations.

Un examen physique du thorax révèle des signes d'induration du côté droit; le poumon gauche semble normal. A gauche, au sommet, matité peu accentuée, quelques sibilants qui n'apparaissent guère qu'à occasion des secousses de toux.

La courbe donne une température à peu près normale,

il n'y a que quelques rares élévations tout à fait irrégulières dans leur apparition et auxquelles on ne peut assigner de cause connue.

Pensant que ces élévations thermiques à intermittences irrégulières pourraient être dues à du paludisme latent jusque-là et que réveillerait la bacillose actuelle, on administre à la malade de la quinine à faible dose mais continue ; l'irrégularité des élévations de température ne permet pas en effet de la donner préventivement et à dose forte.

La température paraît n'avoir été influencée en rien par cette médication quinique. D'ailleurs celle-ci n'a été continuée que pendant 12 jours (elle avait été entreprise 15 jours après l'entrée de la malade dans le service). La température n'a pas dépassé la normale pendant la semaine qui a suivi, et six semaines après son entrée la malade est entièrement reposée ; elle a augmenté de poids ; on ne retrouve plus de bacilles dans ses crachats qui sont d'ailleurs extrêmement rares. La malade intelligente et docile sait que la petite toux sèche est pernicieuse et elle s'efforce, avec succès, de la réprimer.

A ce moment, la malade exprime le désir de retourner en France dont elle est originaire et où elle a des parents. Mais la rigueur de la température (nous sommes en février) nous empêche de conseiller le voyage.

Deux semaines après la malade entreprend la traversée malgré nos conseils. Elle nous écrit quatre mois après qu'elle ne crache plus, qu'elle se sent tout à fait remise et a très bien supporté le reste de l'hiver et le printemps en France (Basses-Pyrénées).

Observation IX

X..., 13 ans. Ce garçon arrive à l'hôpital dans un état d'anémie et de cachexie très avancé, jambes enflées. liquide ascitique, teint terreux, sclérotiques subictériques.

Dès l'abord le malade ressemble plus à un paludéen qu'à tout autre chose ; le foie est peu ou pas augmenté de volume, mais il est dur et sensible à la pression. La rate est énorme ; elle dépasse d'au moins 3 cm. le niveau inférieur des fausses côtes gauches (elle arrive à mi-distance entre ces fausses côtes et la crète iliaque, distance qui n'est pas bien grande à cause de la lenteur avec laquelle s'est fait le développement de l'enfant).

Le malade a de la fièvre et on prend régulièrement sa température matin et soir. Cette fièvre apparaît comme étant une fièvre hectique avec un redoublement d'intensité tous les deux jours. A ce moment et à quatre heures de l'après-midi, apparaît un frisson, suivi d'une période de chaleur pendant laquelle le thermomètre marque 41°3 dans le rectum ; suivent des sueurs abondantes qui font baisser la température jusqu'à 37°6 dans le rectum ; il est environ à ce moment cinq heures du soir. Vers six heures la température remonte et atteint 38°4 à 38°7 (dans le rectum).

Le lendemain, la température ne subit aucune de ces variations véritablement surajoutées ; elle est au matin

très voisine de la normale (37°3-37°6 rectale) tandis que le soir elle s'élève au degré qui a été indiqué plus haut (38°4-38°7).

C'est ainsi que l'on peut individualiser avec une grande netteté par simple examen de la courbe un accès paludique des plus nets.

Le malade est soumis au traitement par la quinine en injections hypodermiques à cause de son mauvais état gastrique. La méthode préventive peut trouver ici à s'appliquer d'une manière fort utile et, en effet au bout de trois semaines les accès ont presque complètement disparu.

Un examen de sang pratiqué pendant la première semaine du séjour du malade à l'hôpital (c'est-à-dire, condition essentielle du succès de l'examen, avant l'administration de la quinine en série régulière) a donné les résultats suivants :

Globules rouges. . . .	2.130.000
Globules blancs	98.000

Il y a de très nombreux globules rouges qui présentent des formes de dégénérescence, il y en a qui sont nucléés ; ils sont très rares ceux qui ne présentent pas de taches noirâtres d'origine pigmentaire. On a pu découvrir quelques figures qui répondaient bien à la description des corps en rosace.

Les globules blancs sont nombreux, les gros phagocytes sont nettement plus nombreux que ne l'enseignent les proportions habituelles. Beaucoup d'entre ces leucocytes contiennent du pigment noir en grande quantité.

Des grains polymorphes de ce même pigment nagent dans le sérum où nous examinons la préparation.

Les antécédents du malade ne sont pas moins nets et moins instructifs. Le père et la mère ont été atteints tous deux de paludisme et il semble bien que le père ait succombé à des accès subintrants de fièvre pernicieuse.

L'enfant a toujours été maigre, faible et mal développé. Mais il ne paraît pas avoir souffert jusqu'à maintenant d'autre chose que d'innombrables coryzas et de quelques bronchites revenant assez régulièrement tous les hivers depuis l'âge de 6 ans. Il est bon de noter que le malade habite au bord d'une rivière dont le cours est exposé au vent du nord-ouest mais dont les berges sont très infiltrées d'eau et marécageuses.

Depuis la disparition des accès, le malade est traité par l'arsènic sous forme de liqueur de Boudin.

Depuis un mois et demi, les symptômes paludiques aigus ont cessé. Les jambes se sont rapidement désenflées. Il n'y a plus de liquide ascitique révélable à la percussion. Mais la rate est toujours très grosse et le foie toujours douloureux à la pression.

De la diarrhée a fait son apparition (9 semaines après l'entrée à l'hôpital). Elle n'est que peu atténuée par les médications habituelles (lavage et désinfection de l'intestin, puis opium, acide lactique). L'intestin grêle est douloureux à la pression.

A ce moment, le malade commence à tousser, il ne crache pas, la toux est spasmodique et revient par quintes qui fatiguent beaucoup le patient. A l'auscultation, on perçoit des signes pouvant être attribués soit à une caverne située au sommet droit, soit à une compression bronchique par les ganglions du hile pulmonaire hypertrophiés. Il y a abolition des vibrations, matité très accentuée, souffle caverneux, quelques gros râles. Mais

il n'y a pas à proprement parler de souffle à timbre amphorique ni le gargouillement d'origine cavitaire. D'ailleurs le souffle est plus intense du côté du bord interne de l'omoplate que dans la fosse sus-épineuse.

Quelques jours plus tard apparaît une laryngite très douloureuse. Le malade est presque aphone, le fond du pharynx est très pâle. L'examen au miroir montre sur les aryténoïdes, les replis aryténo épiglottiques et glosso-épiglottiques de nombreuses granulations au milieu d'un champ très pâle, exsangue.

La fièvre, fait important à noter, n'a pas cessé depuis que le malade est entré à l'hôpital, ce qui nous fait supposer que l'on a ici affaire à de la tuberculose pulmonaire avec hypertrophie des ganglions péri-bronchiques et laryngite bacillaire consécutive sans nul doute au passage continuel des sécrétions d'origine pulmonaire ; et ces sécrétions sont allées à leur tour infecter l'intestin.

Comme la majorité des enfants, le malade déglutit ses crachats, et c'est pourquoi nous n'avons pu faire l'examen de ceux-ci au point de vue bactériologique.

La toux spasmodique revêt une intensité de plus en plus grande, la cachexie s'accentue, la diarrhée résiste à tous les traitements et le malade succombe enfin le 2 juin 1909 (14 semaines après son entrée à l'hôpital).

Autopsie : Les lésions macroscopiques du paludisme se retrouvent ici au complet : *Rate* énorme, à la coupe de teinte noirâtre, avec grosses traînées fibreuses attestant une atteinte ancienne du paludisme, adhérences dues à de nombreuses poussées de périsplénite ; *foie* peu augmenté de volume, mais très induré, à coupe fortement pigmentée, à lobe gauche remarquablement développé ; *reins* durs pigmentés eux aussi, surtout à l'union de

la couche corticale et de la zone médullaire ; *intestin grêle* congestionné, violacé par places.

Le *poumon gauche* est induré au sommet, mais il flotte sur l'eau et ne contient pas de cavité ni de pus. La plèvre gauche renferme environ 2 verres de liquide de transsudation, elle présente des adhérences peu serrées et facilement détachables au niveau du dôme pleural. Les ganglions du hile sont énormes.

Le *poumon droit* présente au sommet 2 petites cavernes pleines de pus, les bronches sont dilatées et encombrées d'exsudats purulents, la bronche droite est fortement comprimée à son entrée dans le poumon par un paquet de ganglions indurés et énormément hypertrophiés.

Le cœur est pâle, flasque, le ventricule droit est dilaté, les valvules sont saines.

Groupe II

Paludisme chez un tuberculeux

Observation X

C... B..., 29 ans. Le malade a été pris brusquement d'un accès de fièvre absolument typique avec les trois stades bien connus : frisson et froid, chaleur et sueurs profuses. Cela a recommencé le lendemain à peu près à la même heure, puis les jours suivants. Le malade étant très affaibli déjà et les accès étant violents, nous le

traitons par la quinine à haute dose et sous forme d'injections sous-cutanées.

Au bout de 14 jours, le malade est complètement débarrassé de ses accès quotidiens, mais sa température ne revient pas à la normale. Il a tous les soirs 37°6 à 37°9 dans l'aisselle, il ne se remet pas de son atteinte paludique, la rate reste grosse et sensible. Le foie ne présente rien de particulier.

Les poumons présentent des signes d'induration aux deux sommets, mais plus marqués à gauche qu'à droite. Il y a de la submatité, quelques râles secs de déplaçant par les secousses de la toux ; le murmure vésiculaire est notablement diminué.

Le malade ne crache pas, mais il s'enrhume, dit-il, très facilement et réalise une à deux bronchites par hiver et cela depuis 10 ans au moins. D'ailleurs, le malade n'a pas fait de service militaire à cause de cela. En outre, il aurait eu à l'âge de 13 ans une affection qui a été soignée en France, à la campagne, au moyen de vésicatoires et sur laquelle le malade ne peut nous donner de plus amples renseignements (était-ce une pleurésie droite ?).

Nous diagnostiquons donc une fièvre due à l'hématozoaire de Laveran évoluant chez un homme déjà atteint par le bacille de Koch. Malheureusement, il nous est impossible de savoir quelles étaient les lésions que pouvait porter le malade avant d'être attaqué par la fièvre des marais.

Traitement arsenical ; aérothérapie et suralimentation.

Au bout de trois mois le malade, qui n'a plus de fièvre depuis un mois, retourne en France.

Nous n'en avons pas eu de nouvelles depuis octobre 1908.

Groupe III

Cas mixtes

Observation XI

V... R..., 41 ans. Entre à l'hôpital pour bronchite chronique. Spontanément le malade nous raconte que depuis bien longtemps déjà il a eu des fièvres intermittentes qui ont été soignées par de la quinine. Il semble que la première atteinte date de 19 ans déjà (le malade avait 22 ans quand il est venu à Alexandrie). Depuis ce temps-là, il n'a jamais été bien portant; de temps en temps, dit-il, ses fièvres le reprenaient, mais elles avaient perdu leur régularité du début; au lieu d'être tierce, la fièvre avait un type tout à fait irrégulier; les accès revenaient tantôt tous les jours pendant 3 ou 4 jours, tantôt au bout de 5, 6, 8 jours même.

Aussi, depuis 19 ans, on peut dire que le malade n'a jamais été complètement remis; quand il se sentait malade, il prenait de la quinine et se l'administrait lui-même de la manière la plus empirique. Bien souvent même il prenait de la quinine pour des affections qui ne relevaient manifestement pas de ce médicament.

Il y a 10 ans il a eu une pleurésie gauche que l'on a

ponctionnée deux fois et qui a fini par se résorber peu à peu.

Il y a 4 ans, le malade a commencé à tousser et à cracher pendant l'hiver, puis au printemps tout se calmait pour reprendre pendant l'hiver suivant avec un peu plus de gravité.

Actuellement l'examen du thorax révèle un ramollissement en masse du sommet gauche et du sommet droit, ce dernier est à un degré plus avancé que l'autre.

Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch.

L'abdomen montre un foie gros, dépassant les fausses côtes droites de 2 cm. au moins par sa matité, douloureux à la pression surtout au niveau de la vésicule biliaire. Le lobe gauche est remarquablement augmenté de volume quand on le compare au reste de l'organe.

La rate est très volumineuse et douloureuse à la pression et spontanément quand le malade fait des mouvements brusques. D'ailleurs, il a remarqué lui-même que l'immobilisation par une large ceinture passant juste au-dessous de l'hypocondre et relevant l'organe le soulage beaucoup pendant la marche. Ces douleurs doivent être dues à la périsplénite.

Il persiste à la base gauche des frottements pleuraux qui ne sont peut-être pas sans rapport avec la pleurésie que le malade nous a dit avoir eue, il y a dix ans.

La température est actuellement celle du tuberculeux, il n'y a pas d'accès avec élévation thermique pouvant être mise sur le compte de l'infection paludéenne. Il y a fièvre, mais fièvre hectique.

L'examen du sang n'a pas été fait.

Au bout de deux mois, le malade se sentant amélioré demande à sortir ; sa température est à peu près nor-

male, l'expectoration a diminué, mais malgré cela la situation n'est guère brillante et nous conseillons au malade le changement de climat si possible.

3 mois après (juillet), le malade, qui n'a pas quitté la ville, revient dans un état déplorable.

Il ne tousse guère et ne crache plus, mais il a affreusement maigri, il a pris une teinte bronzée caractéristique de la cachexie malarienne et il présente des accès subintrant de fièvre palustre depuis sept jours.

Le traitement n'a pas eu de prise sur un organisme semblablement débilité et la mort est survenue le 18 juillet, treize jours après le début de l'acte final, six jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation XII

Femme, 27 ans. A eu une coxalgie dans la première enfance et a toujours eu une santé délicate, s'enrhumant facilement. A contracté la fièvre des marais en Algérie à l'âge de 19 ans. Souffre depuis ce moment-là à intervalles irréguliers d'accès fébriles que la quinine combat avec efficacité.

A 22 ans a commencé à tousser ; sa santé s'est améliorée au bord de la mer deux ans après (à 24 ans).

A 25 ans est retournée dans une contrée marécageuse (vallée de l'Oued-Kébir, au nord de Constantine) et a de nouveau souffert de fièvres intermittentes.

S'est de nouveau mise à tousser et à cracher à partir de ce moment-là.

Actuellement bacillose pulmonaire à la deuxième période ; en même temps quelques accès paludiques.

Quinine, arsenic.

Observation XIII

Homme, 31 ans. Accès aigu de fièvre intermittente survenant pour la première fois chez le malade. Quinine.

Deux mois après, nouvel accès plus grave que le premier; accès subintrants. Après guérison le malade va en hiver cultiver dans la montagne. Broncho-pneumonie. Le malade vient habiter Constantine.

La broncho-pneumonie ne guérit pas ; toux, crachats.

Au printemps 1907, deux hémoptysies minimes à deux jours d'intervalle. Fièvre, poussée de bronchite.

En mai 1907, récidive paludique plus grave que les deux précédentes.

Le 3 juin 1907, mort avec des symptômes d'infection générale violente mais non caractérisée par des accès à forme paludéenne.

Pas d'antécédents bacillaires ni d'hématozoaire chez le malade. Peut-être syphilis héréditaire (3 avortements de la mère, deux frères morts dans la première enfance). Ethylisme marqué.

Observation XIV

Homme, 28 ans. Mort à l'hôpital de Bône, après un séjour de quatre mois et demi, de bacillose pulmonaire.

Autopsie : Le sommet droit est presque entièrement détruit, le sommet gauche est hépatisé par place ; bronchectasie et bronchite chronique.

Au début le malade avait été considéré comme atteint d'une fièvre paludique continue qui d'ailleurs cédait à la quinine. Puis ce médicament n'avait plus agi et la maladie avait suivi son cours.

APERÇU CLINIQUE

I. — Pathogénie

A l'heure actuelle, la question de la pathogénie de la phtisie pulmonaire et de la fièvre intermittente est bien élucidée grâce aux découvertes microbiologiques et parasitologiques.

Cette constatation, qui semble superflue à la date où nous écrivons, ne sera cependant pas jugée telle par ceux qui auront lu le début de notre travail et qui auront eu la curiosité de lire les divers ouvrages auxquels nous renvoyons à ce propos.

Dans cet ordre d'idées seule la thèse de Martin déjà citée a de la valeur, et cependant là encore il y a une lacune puisque l'auteur n'a recherché dans les divers cas qu'il a observés que le bacille de Koch et qu'il n'a pas recherché l'hématozoaire de Laveran. Aussi cet auteur a-t-il dû se contenter des signes cliniques connus avant lui et ceux-ci, nous le verrons, peuvent manquer

ou donner lieu à des contestations qui compromettent singulièrement la solidité du diagnostic.

Et d'ailleurs, nous non plus nous n'avons pas trouvé d'une manière constante l'hématozoaire en question; cela, nous ne l'avons même fait que d'une manière en quelque sorte exceptionnelle.

Mais ce que nous avons retrouvé, c'est la trace du parasite et la preuve visible de son action encore actuelle ainsi que nous allons le démontrer plus loin.

Donc rien de nouveau n'existe pour la question pathogénique telle qu'on la conçoit actuellement, c'est-à-dire la question qui traite de l'agent pathogène animé, du bacille, du protozoaire.

Mais il est une autre question, la seule sur laquelle il était permis à nos prédécesseurs de discuter, nous voulons parler des causes intrinsèques et des causes extrinsèques.

Les causes intrinsèques, peu classées autrefois, restent toujours les mêmes, mais dans le cas particulier elles sont bien plus visibles que dans bien d'autres circonstances.

En effet, le malade atteint de fièvre intermittente fait de l'anémie due à la destruction de nombreuses hématies; c'est une anémie rapide assez comparable aux anémies traumatiques. La valeur globulaire est peu diminuée; c'est l'élément porteur qui est détruit. Il ne nous est pas permis d'insister sur la valeur prédisposante aux infections des anémies aiguës (fièvre paludéenne grave) et des anémies chroniques (fièvre paludéenne chronique); ce serait vouloir démontrer un axiome admis par tous.

Mais, dans le paludisme, l'anémie n'est pas tout. Ce

serait même relativement peu de chose s'il n'y avait que cela. Un autre facteur doit entrer en ligne de compte : nous voulons parler de l'augmentation du nombre des leucocytes. Car il y a réellement une augmentation du nombre absolu des leucocytes ; ce n'est pas seulement une apparence due à la diminution numérique des hématies. Cette multiplication des leucocytes montre qu'il y a une véritable inflammation du sang. Il n'est pas besoin de démontrer que cet état d'inflammation chronique ne peut que compromettre l'absorption alimentaire d'une part et l'absorption gazeuse au niveau des poumons d'autre part.

En effet, l'inflammation chronique de tous les tissus entraîne fatalement leur sclérose, et c'est ainsi que l'on s'explique l'action sclérosante de l'infection paludéenne chronique.

L'absorption gênée par un intestin scléreux, un poumon scléreux, une élimination des toxines gênée par un rein scléreux, une fonction antitoxique gênée par un foie scléreux, tout cela ne peut qu'amener une prédisposition incontestable à contracter une autre infection ; et l'infection qui nous guette tous, la tuberculose, ne se fait pas faute de profiter de l'occasion qui lui est offerte.

Il y a encore un troisième facteur à considérer dans l'infection paludique, c'est l'encombrement dû aux produits de l'activité des parasites destructeurs d'hématies. Un excellent signe, que nous avons trouvé, nous pouvons le dire, constamment, dans les examens rapportés dans nos observations, consiste dans la présence de grains de pigments qui encombrent le courant sanguin. Un grand nombre d'entre ces grains sont libres dans le plasma: beaucoup et c'est, nous a-t-il semblé, le plus grand nombre, sont inclus dans les leucocytes auxquels, on le sait,

on a voulu faire jouer un rôle de balayeurs de l'organisme à la suite d'observations de ce genre.

Or ces grains de pigment sont, paraît-il, capables de produire deux ordres de maux.

Tout d'abord le pigment serait sclérosant au premier chef (Laveran) et cela se retrouverait aussi dans d'autres maladies où il y a grande destruction d'hématies ou formation de pigment en abondance. Mais on peut se demander si cette action sclérosante appartient en propre au pigment ou si elle ne doit pas être attribuée à l'état d'inflammation chronique du sang que nous avons signalé plus haut.

Quoi qu'il en soit, le pigment aurait pour Laveran et les anatomo-pathologistes un rôle bien plus net : il agirait mécaniquement pour obstruer, emboliser partiellement le capillaire dans lequel il est lancé. Ceci est un fait constaté : sous l'influence du ralentissement du courant sanguin il y a accumulation dans les endroits resserés de ces grains de pigment qui ne sont pas comme les hématies visqueux et élastiques, ou comme les leucocytes capables de mouvements propres. Les pneumo-konioses montrent bien un phénomène analogue : on voit là des grains beaucoup plus petits que les éléments figurés du sang et de la lymphe s'arrêter aux carrefours vasculaires et faire de l'encombrement.

D'ailleurs ceci est un cercle vicieux : le ralentissement du courant fait l'encombrement, l'encombrement à son tour est une des principales causes du ralentissement pathologique du courant.

Or c'est précisément dans le système capillaire pulmonaire que l'encombrement et le ralentissement sont le plus à redouter ; d'abord nous avons un système de capillaire double, de nutrition et de fonction qui se pressent

dans un espace fort restreint. Puis l'intimité de nos tissus n'est protégée contre l'envahissement pathogène que d'une manière bien précaire.

On sait que l'alvéole pulmonaire contient des microorganismes qui ne demandent qu'à devenir nuisibles. Le bacille tuberculeux, qui a l'habitude d'attaquer lentement, peut aussi attendre tout à son aise d'avoir affaire à un épithélium moins vigoureux. Il est d'ailleurs là dans son élément, si l'on peut ainsi parler ; il n'aime pas beaucoup l'oxygène et l'on sait que le coefficient de ventilateur alvéolaire est extrêmement différent, et de beaucoup inférieur au coefficient global de la ventilation pulmonaire.

Et voilà comment le paludéen est plus que tout autre exposé à contracter la tuberculose pulmonaire : Anémie chronique, inflammation chronique du sang et sclérose des organes, encombrement des capillaires viscéraux et surtout pulmonaires.

En ce qui concerne l'autre alternative, les choses se comprennent aussi bien, mais peuvent être moins facilement démontrées. D'ailleurs les cas de ce genre sont moins fréquents. Nous verrons cela à propos de la marche de la maladie.

L'infection tuberculeuse agit surtout sur l'organisme par l'intoxication chronique qu'elle produit ; cette intoxication abaisse le taux de la vitalité des organes, diminue le pouvoir antitoxique des éléments composants de l'organisme et très probablement favorise l'éclosion des hématozaires dans le sang ; ce qu'elle contribue très probablement à faire, c'est à aider la fièvre paludéenne à passer à l'état chronique.

Ceci, et nous y insistons, n'est qu'une hypothèse basée il est vrai sur les idées ayant cours à l'état actuel, mais

nous ne nous dissimulons pas toute notre ignorance du processus intime que ces mots servent à cacher.

II. — Anatomie pathologique

Les développements qui ont précédé et qui ont trait à l'influence que peuvent avoir ces infections sur l'organisme nous permettront d'être très bref en ce qui concerne l'anatomie pathologique.

En effet, ni les auteurs, ni les observations inédites que nous apportons comme contribution, ne nous ont permis de noter une différence quelconque entre ce qui existe chez le seul paludéen ou le seul tuberculeux et ce que l'on trouve chez l'individu affecté par ces deux maladies en même temps ou consécutivement.

Là seulement interviendra, et c'est une distinction que nous devrons encore faire à propos de la marche, le cas dans lequel les deux maladies évoluent franchement ensemble et celui où elles ne font en quelque sorte que se suivre en ne se modifiant l'une l'autre que par suite des altérations du terrain sur lequel elles évoluent.

Quand l'infection paludique et l'infection tuberculeuse évoluent l'une après l'autre, on trouve simplement les lésions anciennes de l'une et les lésions récentes de l'autre.

Ainsi, et c'est le plus souvent le cas, quand le vieux paludéen devient tuberculeux, on trouve à l'examen du sang les signes de l'anémie paludéenne (diminution du

nombre des hématies, augmentation du nombre des leucocytes, présence du pigment d'origine hémoglobinique et quelquefois aussi du pigment ocre) ; puis les lésions qu'amène la sclérose des organes hématopoïétiques surtout (hypertrophie et sclérose de la rate, sclérose du foie, du rein, etc....) enfin les lésions que l'on peut mettre surtout sur le compte de l'encombrement des capillaires, mais que l'on ne peut déceler qu'au microscope et assez rarement d'ailleurs.

Quand le tuberculeux pulmonaire devient la proie de l'hématozoaire de Laveran, il est rare qu'il ne succombe pas rapidement et les lésions chroniques ont peu de temps pour se constituer. D'ailleurs nous ferons remarquer que ces cas sont beaucoup moins nombreux et que ce serait vouloir nous lancer dans la voie toujours si dangereuse des hypothèses que de décrire l'influence que peut exercer l'attaque de fièvre des marais sur le tableau anatomo-pathologique offert par le tuberculeux pulmonaire.

Les cavernes ne nous ont pas semblé plus fréquentes dans ces cas, la sclérose pulmonaire ne semble pas jouer de rôle, pas plus protecteur que néfaste ; en un mot nous ne voyons pas que les lésions pulmonaires soient changées par l'installation de l'infection malarienne.

III. — Marche de la maladie

Comme nous l'avons indiqué à propos de la définition et de la délimitation de notre sujet, on peut avoir à considérer le tuberculeux qui réalise une attaque de paludisme, ou le paludéen qui est atteint par la tuberculose.

Le premier cas, le plus rare, est aussi celui qui présente le moins d'intérêt (Potain) ; une de ses variétés est cependant fort intéressante, nous voulons parler du cas dans lequel la combinaison des deux maladies est encore plus complète, du cas où un ancien paludéen, devenu tuberculeux, réalise une rechute de son paludisme. C'est dans de tels cas que la marche de la maladie mérite d'être considérée à part.

Pour éclairer notre exposé, nous renvoyons, au point de vue documentaire, aux observations de Martin et aux conclusions par lesquelles il termine sa thèse.

Dans ce cas, que l'on pourrait d'ailleurs appeler un cas mixte, on voit le paludisme se manifester ou bien par ses symptômes purement chroniques, ou bien par des symptômes aigus.

Les symptômes chroniques seront ceux qui sont tirés de l'examen du sang et des viscères abdominaux (foie, rate). Ceux-là sont peu modifiés ; quelquefois on voit la rate devenir plus volumineuse, il se fait autour d'elle des poussées de périsplénite (voir observations) qui occasionnent de la douleur (Laveran), le foie aussi augmente

parfois de volume. Le fait même que ces modifications appartiennent à la série des manifestations chroniques de l'infection explique leur variabilité. D'ailleurs nous y reviendrons à propos du diagnostic.

Les symptômes aigus sont ceux de l'accès. Cet accès, nous allons le voir dans un instant, a un caractère le plus souvent très particulier, ce qui a une grande valeur au point de vue diagnostic.

Mais revenons à la marche proprement dite dans le cas du tuberculeux qui devient paludéen :

Anémié par les toxines tuberculeuses, le malade a un organisme peu fait pour résister à cette nouvelle infection : au point de vue général, c'est un sujet dont les émonctoires sont surmenés, ses organes antitoxiques (foie) le sont également ; son absorption se fait dans des conditions déplorables ; la valeur hémoglobinique de ses globules rouges est tombée quelquefois au-dessous de la moitié de la normale. Au point de vue local, pulmonaire, c'est un malade déjà fortement atteint, car la sclérose causée par le paludisme chronique ne nous a pas paru jusqu'ici avoir été un mode de guérison de la lésion anatomique dans la bacillose pulmonaire.

Aussi le tuberculeux piqué par l'anophèle infectant réalise-t-il le plus souvent un paludisme rapide, pernicieux (voir observations). Il arrive très vite à la cachexie, et là, comme nous le faisions remarquer plus haut, les deux maladies se confondent vite dans leurs effets destructeurs, car la cachexie bacillaire s'associe très rapidement à la cachexie paludéenne et nous sommes ramenés à l'examen du cas mixte :

La température offre l'aspect de la fièvre hectique avec de temps en temps une exacerbation due à l'hématozoaire, les poussées pulmonaires sont de plus en plus fréquentes,

les signes pulmonaires tendent à se généraliser dans tout l'organe (broncho-pneumonie paludique. Grasset, Lâveran), les jambes s'enflent, le foie s'engorge et l'ascite apparaît, la diarrhée colliquative se montre et le malade s'éteint après une agonie de cachectique.

Le paludéen ancien qui devient tuberculeux représente le cas le plus fréquent et le plus anciennement constaté et décrit (Vigouroux, Laure, etc...). D'ailleurs la tuberculose,et alors le plus souvent la tuberculose pulmonaire à marche rapide, est la terminaison assez fréquente des maladies chroniques graves et qui atteignent les voies d'élimination et d'absorption.

Cette phtisie pulmonaire ne présente rien de particulier en elle-même ; le fait qu'elle évolue sur un vieux terrain paludique ne semble pas lui imprimer de cachet particulier. Pour Martin, les hémoptysies seraient plus fréquentes, les cavernes paraissent relativement rares ; doit-on attribuer cette particularité à l'action sclérosante de l'infection paludéenne ?...

Ces deux tableaux que nous venons de tracer ne sont heureusement pas forcément terminés par la mort. Les phénomènes peuvent rétrocéder, l'état du malade s'améliorer même dans les cas bien caractérisés. Les observations de Martin et les nôtres en font foi. L'association du paludisme et de la tuberculose pulmonaire est grave ; ces deux infections agissent l'une sur l'autre d'une manière favorisante, c'est vrai, mais leur coexistence n'est pas fatalement mortelle. La fièvre intermittente peut ne plus reparaître et la lésion pulmonaire peut rester stationnaire à tel point qu'il ne sera pas impossible de parler de guérison chez les malades qui auront pu suivre toutes les prescriptions hygiéniques indiquées dans un tel cas.

IV. — Diagnostic

La rédaction d'un tel chapitre est tout entière basée sur les cas mixtes dont nous avons donné plus haut la définition et des exemples : lorsque la tuberculose pulmonaire et l'infection paludéenne évoluent toutes deux ensemble sur un même malade, comment faire le départ de ce qui revient à l'une et de ce qui revient à l'autre ? Puisque, nous l'avons dit, la marche de l'une est modifiée par la présence et l'évolution de l'autre, comment reconnaître cette double évolution ?

On comprend naturellement que chez un tuberculeux pulmonaire qui réalise des accès paludiques frustes ce ne sera pas la tuberculose pulmonaire qui sera difficile à diagnostiquer. Depuis un certain temps déjà le diagnostic aura été établi et s'il est douteux, si quelques symptômes ne cadrent pas bien avec les grandes lignes du schéma habituel, l'attention du médecin sera éveillée du côté d'une association possible avec une autre cause pathogène.

Il s'agit pour nous de montrer de quelle façon cette autre cause pathogène peut être soupçonnée et prouvée quand il s'agit du paludisme.

En effet la question ne se pose guère lorsqu'il s'agit d'un paludéen qui devient tuberculeux. A cela il y a une raison que nous avons déjà énoncée : le cas est plus fréquent et la symptomatologie de la tuberculose pulmo-

naire ne varie pas beaucoup dans cette association (voyez III, Marche de la maladie).

Cependant la question peut être relativement délicate à trancher lorsque chez un vieux paludéen on voit apparaître des signes d'induration pulmonaire : submatité, retentissement vocal, respiration légèrement soufflante, murmure vésiculaire diminué.

Dans un tel cas, on peut avoir affaire à une lésion pulmonaire purement paludéenne ; l'induration pulmonaire consécutive à la sclérose due à l'hématozoaire a été bien souvent observée et décrite, la bronchite paludique a été décrite aussi ; elle a quelquefois bien des points de commun avec la bronchite bacillaire (Duba).

Ici l'absence des bacilles dans l'expectoration n'exclue pas d'une manière complète l'existence de l'infection par le bacille de Koch ; en l'absence de tout autre signe, ce n'est pas suffisant pour dire que le malade n'est atteint que de bronchite symptomatique de son infection primitive.

D'autre part l'examen du sang prouve toujours que l'on a affaire à un sujet infecté par l'hématozoaire, mais n'exclue pas non plus l'infection bacillaire.

Dans ces cas, nous devons le dire, le diagnostic sera extrêmement difficile et l'on sera souvent obligé, pour se prononcer, d'attendre qu'un fait nouveau se produise et oriente l'idée du médecin, tel par exemple que la fièvre à petite élévation thermique le soir et accompagnée de sueurs nocturnes, l'amaigrissement et la pâleur particulière au tuberculeux pulmonaire...

Mais ces difficultés du diagnostic sont aussi celles que que l'on rencontre lorsqu'il s'agit d'une induration pulmonaire survenant primitivement chez un individu qui n'a jamais été atteint par la malaria. Il nous semble que

dans une telle situation tous les moyens diagnostiques actuels pourraient être employés, mais l'expérience n'a pas encore fixé, nous devons l'avouer, la valeur des divers procédés aussi bien dans les cas simples que dans les cas mixtes.

Dans le cas au contraire où l'infection bacillaire est profonde et où les lésions pulmonaires sont très avancées, le diagnostic devient beaucoup plus aisé et ne présente d'ailleurs rien de particulier.

Quand il y a fièvre, les choses sont très simplifiées également parce que, entre les accès paludiques accompagnés de leur élévation thermique propre, on voit la température rester au-dessus de la normale : ce fait permet de supposer la présence d'une autre infection qui est dans l'immense majorité des cas la bacillose pulmonaire. Encore faut-il naturellement que l'on n'ait pas à observer un paludisme devenu chronique et pouvant avoir perdu de ce chef le caractère de régularité et d'alternance dans les accès qui lui est propre.

Cependant, d'après Martin, le paludisme modifierait la tuberculose pulmonaire en agissant sur l'élément fébrile hectique dont il pourrait empêcher l'apparition ou qu'il pourrait même remplacer complètement. A côté de cela, Potain nous montre une fièvre intermittente très nette chez une tuberculeuse. Cette pyrexie qui apparaissait surtout le matin est attribuée par Potain au paludisme, et c'est ainsi que l'on pourrait dire que la malaria aurait empêché l'apparition de la fièvre hectique.

Lorsque le paludisme évolue en même temps que la tuberculose pulmonaire mais que celle-ci est secondaire, le premier est le plus souvent fortement modifié par la deuxième infection.

Les malades ont été atteints, avant d'être en puissance de tuberculose, par les fièvres à type classique : quotidienne, tierce, quarte, etc... avec leurs stades typiques.

Plus tard, lorsque la phtisie n'est encore qu'à son début, l'infection paludique peut être rappelée (voir nos observations) ou simplement continuer sans perdre son caractère normal. Cela se voit même quelquefois à une période avancée de la phtisie. Ainsi, Martin cite le cas d'un malade (Obs. IV) qui eut deux accès de forme tierce dans de telles conditions.

Mais dans la suite il en est souvent tout autrement : le paludisme ne se manifeste plus que par les formes frustes. Une des modifications les plus intéressantes de cette marche et qui semble être due à l'association avec la bacillose est la suivante :

De même qu'il y a dans la tuberculose pulmonaire un type fébrile que l'on appelle le type inverse qui consiste en ce fait que la fièvre est plus forte le matin que le soir, il y a aussi dans le paludisme chronique et en quelque sorte dégénéré le type inverse. Mais tandis que l'apyrexie dans la tuberculose à type inverse se produit le soir, c'est le matin qu'elle se produit dans le paludisme.

On sait, en effet, que normalement les accès paludéens se déclarent entre midi et minuit ; l'hyperthermie a lieu le matin et l'apyrexie le soir ; la température inverse du paludisme sera donc définie par l'existence de l'hyperthermie le soir et l'apyrexie le matin. On admet que le pronostic est bien plus mauvais lorsque l'on constate le type inverse dans la tuberculose pulmonaire ; il ne semble pas que le pronostic soit influencé par la constatation du type inverse dans le paludisme.

Mais, par contre, cela nous semble avoir une grande valeur au point de vue diagnostic, car la constatation du type inverse de la température lorsque la fièvre n'est pas quotidienne permettra d'attribuer cette fièvre au paludisme évoluant en même temps que la bacillose du poumon.

En résumé nous retiendrons de tout ceci que le paludisme qui se manifeste au cours de la tuberculose pulmonaire présente des accès fébriles le plus souvent incomplets : un ou deux des stades classiques peuvent manquer : le stade d'élévation de la température est néanmoins celui qui manque le moins souvent ; c'est donc le plus important à considérer.

En outre, les températures sont fréquemment inverses de ce qu'elles sont habituellement. D'autre part le paludisme peut revêtir la forme larvée et perdre complètement le type fébrile.

Lorsqu'une des deux infections a amené le malade à l'état cachectique, l'autre infection n'a plus d'action sur l'évolution de la première.

Dans tout ceci nous n'avons envisagé que les signes cliniques qui pouvaient nous permettre de dépister l'association des deux infections, leur coexistence ou leur consécutivité.

Mais il est naturellement un facteur du diagnostic qui est de la première importance : c'est l'examen microbiologique : la découverte des bacilles de Koch dans les crachats ne permet pas de douter de l'existence de la bacillose du poumon. Quant à l'examen du sang, il révèlera toujours (Laveran) les traces du paludisme ou la présence actuelle de son agent pathogène (hématozoaire) dans les cas aigus ; anémie, leucocythémie et pigment noir et ocre dans les cas chroniques.

Nous avons suffisamment insisté sur ce point au paragraphe qui traite de la pathogénie et les détails en sont trop connus pour que nous ayions cru à propos d'y insister plus longuement.

V. — Thérapeutique

Ce chapitre doit comprendre un examen de l'attitude du médecin au moment de l'état aigu, de l'état chronique, et il a pour complément logique un coup d'œil sur la prophylaxie.

Il y a une chose qui domine tout dans l'histoire du paludisme, c'est l'accès aigu qui par sa violence, son caractère malin ou sa répétition, peut créer pour l'organisme un danger auquel il faut parer d'une manière immédiate.

Le spécifique, la quinine et ses divers sels, plus ou moins chargés en alcaloïdes, plus ou moins solubles, est trop connu pour que nous insistions sur sa provenance, son action, son élimination, etc...

Cependant nous retiendrons une chose qui a son importance, nos observations le démontrent, dans les cas de paludisme ancien réveillé par une tuberculose actuelle et ceux de paludisme actuel (et généralement grave) attaquant un tuberculeux.

Comment donner le fébrifuge? Dans tous les cas par nous examinés, il nous a semblé de la première importance de ménager le tube digestif et, pour ce faire, une

voie relativement récente nous est offerte : la voie hypodermique.

Toutes les fois que le malade ne la refusera pas d'une manière invincible, c'est la voie hypodermique qu'il faudra choisir. Simple en elle-même, commode, très sûre dans ses effets, la méthode a l'avantage énorme de ménager le tube digestif. D'ailleurs nous aurons affaire ou bien à une atteinte paludéenne grave, et la voie hypodermique, la plus rapide, s'impose à nous ; ou bien ce paludisme traîne en longueur et il est fort utile de permettre au tuberculeux que nous soignons de garder un pouvoir d'absorption aussi grand que possible.

Dans un autre ordre d'idées, il ne nous a pas semblé que la quinine eût un inconvénient quelconque chez un tuberculeux. A vrai dire, elle n'agit pas chez ce dernier. Une de nos observations (1) le montre bien : la quinine n'a agi que sur les élévations de température qui se surajoutaient à la fièvre de provenance bacillaire. Quand on l'a employée, la courbe s'est régularisée : elle a repris son aspect de courbe fébrile de tuberculeux pulmonaire.

Une fois l'état aigu passé et aussitôt que possible, un traitement tonique s'impose. Les phosphates, et d'une manière plus générale les produits phosphorés, sont indiqués aussi bien pour lutter contre l'infection paludéenne que contre l'infection bacillaire. Il est d'ailleurs un produit qui fait merveille dans les deux cas et qui est indiqué dans une telle association morbide : c'est l'arsenic ; en combinaison minérale ou organique, il trouvera sa raison d'être chez tous les malades débilités par une anémie chronique de ce genre.

---

(1) Voyez observation I (personnelle).

Là encore, il faudra prendre garde au fait signalé plus haut, c'est que l'estomac du tuberculeux doit être entouré d'un respect tout particulier ; aussi la méthode hypodermique avec le cacodylate de soude sera employée, les produits peu irritants comme l'arrhénal devront être donnés lorsque l'on n'a pas de temps à perdre et que l'on se défie de la valeur fonctionnelle de l'estomac de son malade.

A part ces quelques remarques, il ne nous a pas semblé que l'association du paludisme et de la tuberculose dût modifier l'attitude thérapeutique. Aucun médicament usuel n'est interdit.

C'est ainsi que nous n'insisterons pas sur la médication de la tuberculose pulmonaire et ses divers aspects symptomatiques : antipyrétiques, béchiques, hémostatiques, etc... Il n'y a rien là qui doive retenir notre attention d'une manière particulière, et nous renvoyons pour cela aux traités qui parlent spécialement de la thérapeutique de la bacillose pulmonaire.

Il y a une question bien plus importante pour nous et que nous voulons traiter en détail. Nous voulons dire la question des stations diverses, des sanatoria dans lesquels on pourra faire bénéficier les malades, non seulement de soins médicaux toujours à proximité en cas de besoin, mais encore d'une discipline hygiénique ainsi que d'une ambiance climatique qu'ils ne peuvent pas trouver ailleurs.

Pour la bacillose, la question est depuis longtemps tranchée. Tout a été discuté, les avantages des climats d'altitude, des climats frais, des climats froids, secs, etc., tout cela a fait l'objet d'ouvrages nombreux qu'il est parfaitement inutile de rappeler ici.

D'autre part, la question des sanatoria pour paludéens

est, elle aussi, posée depuis bien longtemps (Laveran). Beaucoup de pays chauds en sont actuellement pourvus.

A première vue, il peut sembler que le sanatorium pour fièvres paludéennes soit plus facile à établir que le sanatorium destiné aux tuberculeux pulmonaires : on fera valoir en effet que l'hématozoaire est transporté par le moustique anophèle et que cet insecte a un habitat et des mœurs tous particuliers ; que ce fait permet d'écarter les dangers de réinfection très facilement. Mais il y a deux choses à distinguer :

D'abord, le paludéen a des hématozoaires dans son sang, et, en supposant que l'état aigu soit passé, l'état chronique peut s'installer et l'anémie ainsi que les diverses lésions consécutives réclament une hygiène et des conditions de climat bien déterminées. Cela est surtout vrai pour le cas qui nous occupe, puisque c'est à l'occasion de l'état chronique et de l'affaiblissement qu'il crée, que l'infection tuberculeuse trouve le moyen de s'introduire dans la place.

Il y a un deuxième fait sur lequel il nous semble très utile d'attirer l'attention : les sanatoria peuvent s'infecter (1). Autrement dit, on peut voir de nouveaux cas de contamination se produire. L'agent pathogène et son véhicule animé peuvent s'acclimater à cette nouvelle altitude et le sanatorium doit être abandonné ou tout au moins surveillé d'une façon très étroite.

Il n'en reste pas moins que le sanatorium pour palu-

---

(1) Telle est l'histoire du sanatorium de Cilaos (Réunion) qui a fini par s'infecter et a dû être évacué (Laveran, Prophylaxie du paludisme [v. Bibliogr.]).

déens conserve toute sa valeur, toutes ses indications ; l'anémie malarienne ne peut se traiter que par un tel changement de climat ; d'un autre côté, malgré les exceptions, on peut dire que le meilleur moyen d'échapper au moustique infectant, c'est de quitter le pays où il a l'habitude de se tenir.

Par conséquent, la question des sanatoria, tant au point de vue du climat qu'au point de vue des soins hygiéniques et médicaux, paraît actuellement résolue aussi bien pour le paludisme que pour la tuberculose pulmonaire.

Cette question demande maintenant à être envisagée sous le rapport plus particulier de l'association des deux infections.

Ainsi, peut-on envoyer dans un sanatorium pour paludéen un paludéen qui est en même temps tuberculeux, ou dans un sanatorium pour tuberculeux le tuberculeux qui réalise une fièvre intermittente ? Nous guiderons-nous pour résoudre la question sur ce fait qu'une des deux infections est apparue avant l'autre ou qu'elle prime l'autre par l'intensité de ses symptômes ?

D'un autre côté, avons-nous le droit de mélanger ainsi des malades qui, nous l'avons proclamé dans notre travail, sont très aptes, lorsqu'ils sont atteints par une des deux infections, à contracter la seconde ? Y a-t-il du danger à mettre un paludéen tuberculeux parmi des paludéens qui ne le sont pas ?

A la première question (y a-t-il une différence entre les sanatoria pour tuberculeux et ceux pour paludéens, telle que les indications pour les uns excluent le séjour dans les autres), nous répondrons négativement. Il ne nous semble pas que le climat qui convient au tuberculeux pulmonaire nuise au paludéen, et d'autre part le climat tem-

péré, plutôt frais, mais à température égale, à variations barométriques faibles, à altitude moyenne (500 à 1.000 mètres) dont le paludéen a besoin pour lutter contre l'hématozoaire qu'il a rapporté du pays de la malaria, est précisément le climat qu'il faut au tuberculeux pulmonaire.

Tous deux ont besoin d'éviter les pays proches de la mer, des marais, les vents violents, les variations hygrométriques et barométriques brusques et considérables ; tous deux ont besoin de repos, d'une alimentation bien réglée et abondante sans être trop copieuse ; tous deux réclament des conditions d'hématose aussi parfaites que possible.

La deuxième question est bien plus difficile à résoudre et même à discuter. Pouvons-nous envoyer un paludéen tuberculeux parmi les paludéens ou les tuberculeux ?

Il nous semble qu'il faudra se fonder sur la prédominance des symptômes de telle ou telle des deux infections. Le tuberculeux qui réalise un paludisme chronique grave serait envoyé chez les paludéens. Or ce cas est extrêmement rare, nous l'avons vu ; puis, quand un tuberculeux avéré est atteint par les fièvres de marais, l'atteinte est généralement violente, aiguë ; à ce moment il n'est pas question de sanatorium, le traitement doit être énergique ; aller vite, le transport comporte beaucoup d'aléas et c'est l'hôpital qui s'impose.

Ce qui s'impose le plus souvent à notre observation, c'est le fait du paludéen chronique qui est devenu tuberculeux pulmonaire.

Or ce paludéen chronique est généralement bien plus tuberculeux que paludéen ; ou, pour parler d'une manière plus clinique, ce qui presse, ce qui va tuer notre malade,

c'est sa tuberculose ; son paludisme a ouvert la porte au bacille de Koch, mais actuellement il n'intervient que pour donner des symptômes d'anémie, de sclérose et de pigmentation des organes ; en un mot, il n'occupe que le second plan.

D'ailleurs dans les cas où la tuberculose pulmonaire à marche relativement rapide réveille un vieux paludisme qui se révèle (voir nos observations) par des accès frustes (observations de Martin) ou une hypertrophie plus considérable de la rate, dans ces cas, disons-nous, nous avons affaire à du paludisme subaigu que nous traiterons par les moyens ordinaires sans nous croire obligé pour cela de déplacer le malade pour l'envoyer dans un établissement spécial.

Quant à l'éventualité possible en somme de tuberculeux habitant un sanatorium et contractant le paludisme dans l'endroit même, cela ne pourrait provenir que d'un manque de surveillance dans les conditions climatiques et géographiques de l'établissement : nous ne sommes plus au temps où des médecins proposaient sérieusement d'envoyer les phtisiques dans les régions où la malaria faisait rage, sous prétexte d'antagonisme ou pour obéir à l'aphorisme de Boerhaave : « Les fièvres intermittentes, à moins qu'elles ne soient malignes, prédisposent à la longévité et épurent les humeurs (1). »

Envisagée d'un point de vue plus pratique, en quelque sorte plus terre à terre, la question des établissements de

---

(1) Nous citons de mémoire, aussi nous excusera-t-on de n'avoir peut-être pas suivi très rigoureusement dans notre traduction les paroles mêmes de l'auteur.

cure tuberculo-paludique a pour nous un intérêt personnel de premier ordre.

En effet la Tunisie est aussi bien, mieux même à notre avis que l'Algérie, en état de satisfaire aux desiderata du médecin qui veut entreprendre cette double cure, et nous tenons à le faire remarquer dans notre dissertation inaugurale ; c'est une tâche que nous avons l'intention bien arrêtée de poursuivre : attirer l'attention sur la valeur de la Tunisie au point de vue du climat que l'on peut y trouver et de ses bienfaits thérapeutiques.

Pour ce qui est de Tunis même, de la ville, on peut dire qu'elle peut rivaliser avec n'importe quelle ville européenne au point de vue de la douceur du climat. Ainsi, en hiver, il est rare que le thermomètre descende, même à 7 heures du matin, l'heure la plus froide de la journée, au-dessous de + 4° à + 5°, et cela aux mois de novembre, décembre et janvier, qui sont ici les plus froids de l'année. D'ailleurs il ne tombe jamais de neige à Tunis aussi bien que dans ses environs immédiats (Lemanski).

Entre 10 heures du matin et 2 heures de l'après-midi, la température atteint en général 16° à 18° même au mois de janvier. De 10 heures du matin à 4 heures du soir, quand le temps n'est pas couvert, le soleil est presque ardent ; il est même bon de s'en garantir, car il serait dangereux de s'y exposer trop longtemps. Cela est surtout vrai pour les tuberculeux cavitaires à tendances éréthiques marquées pour lesquels un coup de soleil est toujours à craindre dans ses conséquences (hémoptysies, mouvement fébrile). Ainsi aux bonnes heures de l'après-midi, il n'est pas rare de noter 20° à 25° au soleil.

Il n'y a guère que les vents, ceux du nord et du nord-ouest surtout, qui viennent apporter une ombre au tableau. Ceux-ci, en effet, sont très violents ; heureuse-

ment leur durée est loin d'être excessive, et le tout est de bien s'abriter contre eux.

D'ailleurs ces vents, qui pourraient occasionner des refroidissements subits si l'on s'y exposait imprudemment, ont leur effet utile : ils entretiennent la salubrité, d'ailleurs remarquable sous un tel climat, de la ville et des environs.

Ceci nous amène à considérer la Tunisie en général au point de vue qui nous occupe plus particulièrement. Ce pays ne possède comme système orographique que quelques collines qui ne rappellent en rien les montagnes de France ni même celle de l'Algérie. De plus, l'orientation de leurs divers contreforts est telle, que ces vents dont nous parlions tout à l'heure balaient à leur aise les vallécules qui se creusent entre eux : par conséquent pas de vallées encaissées, profondes, où peuvent stagner et croupir les eaux, où les marais peuvent favoriser la culture intensive des larves d'anophèles porteuses d'hématozoaires.

Aussi voyons-nous les paludéens se trouver fort bien de la Tunisie ; les tuberculeux ne risqueront guère d'être atteints par la malaria et voilà comment, nous semble-t-il, ceux qui sont atteints par les deux affections à la fois pourront fort bien trouver dans cette contrée des conditions climatiques favorables.

A part Tunis, quelques endroits commencent à être fréquentés par les malades et surtout mériteraient de l'être davantage. Tels sont, tout près de la ville, Hammam-Lif qui est sur le bord de la mer, la Marsa, résidence de S. A. le Bey, à une demi-heure de la capitale et au bord de la mer également, et bien d'autres.

Loin de la mer, se trouve l'Ariana qui conviendrait très bien pour ce genre de malades, mais qui gagnerait à être

mise en état de les recevoir ; cette localité a l'avantage de se trouver à un quart d'heure de la ville, avantage qui n'est pas à dédaigner pour les malades peu fortunés.

Une petite ville déjà connue, distante de Tunis de 70 kil. environ, est aussi d'un séjour fort agréable et utile : c'est Nabeul. Cet endroit, très vanté à l'heure actuelle et à juste raison, est une station d'hiver de premier ordre située sur le golfe de Hammamet ; elle est bien abritée contre les vents d'Orient, et l'orientation vers l'Est des habitations, la meilleure, tourne leurs façades vers la mer.

Le paludisme y est inconnu et la bacillose pulmonaire voit sa guérison nettement favorisée.

Tout ceci, ce sont des stations d'hiver, et, à part celles que nous allons citer, elles ne doivent être considérées que comme telles. En effet le séjour en Tunisie n'est profitable aux tuberculo-paludéens que pendant les saisons fraîches. La saison chaude ne leur vaut rien, ni aux uns, ni aux autres.

Le paludéen voit pour un rien la fièvre intermittente le reprendre avec un type d'ailleurs irrégulier, l'anémie le mine de plus en plus ; celui qui avait des penchants à l'alcoolisme résiste quelquefois bien difficilement aux tentations.

D'un autre côté, le tuberculeux est anémié à un haut degré, la diarrhée bacillaire le guette à chaque instant, la cachexie ne fait que s'accentuer, et s'il échappe à tout cela du moins n'échappe-t-il pas à l'asthénie profonde qui atteint l'habitant de ces pays.

Il faut bien remarquer en effet que l'été en Tunisie est bien africain : à partir d'avril ou mai, il est impossible pour un malade de rester dans le pays ; il a à supporter

des chaleurs qui atteignent 35° et 40° à l'ombre d'une manière normale ; quand le sirocco souffle amenant avec lui la chaleur du Sahara, le thermomètre monte facilement à 45° à l'ombre.

A ce propos nous devons parler d'une station qui pourrait devenir le lieu de rendez-vous des malades auxquels leurs moyens ne permettent pas ou auxquels leurs intérêts défendent de quitter le pays pendant l'été : c'est Aïn-Draham situé en pleine forêt à 900 mètres d'altitude. C'est une station estivale excellente qui peut fort bien servir, en attendant celles que l'on découvrira encore, de station de montagne et dont le séjour ne peut qu'être favorable aux tuberculeux aussi bien qu'aux paludéens.

PROPHYLAXIE

Nous serons très bref sur ce sujet : la prophylaxie du paludisme est bien fixée à l'heure actuelle, tant la prophylaxie sociale que la prophylaxie individuelle : détruire les larves des anophèles, éviter de s'exposer à la piqûre de l'insecte adulte, tout est là. Décrire des procédés, etc., ne servirait qu'à allonger bien inutilement notre travail.

La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire, bien plus sujette à discussion, est beaucoup moins bien fixée que la précédente ; mais nous n'avons rien de nouveau à ajouter sur ce sujet ; aussi croyons-nous bien faire en nous abstenant de tout développement et compilation.

L'association de la tuberculose pulmonaire et du paludisme ne présente rien de particulier au point de vue prophylactique. Les considérations sur leur aptitude si grande à s'associer engagent seulement les malades à insister bien davantage sur les règles prophylactiques individuelles actuellement en usage pour chacune de ces maladies.

CONCLUSIONS

I. — L'association du paludisme et de la tuberculose pulmonaire est loin d'être rare : non seulement ils se rencontrent dans *les mêmes régions*, mais encore on peut les trouver chez *le même malade*.

II. — L'infection par l'hématozoaire de Laveran et celle par le bacille de Koch *modifient défavorablement l'organisme*, de telle sorte qu'un individu atteint par une de ces infections devient *beaucoup plus apte à contracter l'autre*.

III. — Chacune des deux maladies peut *évoluer pour son compte* et sans que l'on puisse discerner les modifications possibles que lui fait subir la nature du terrain sur lequel elle évolue.

IV. — Au contraire, les deux maladies peuvent évoluer ensemble et *se greffer en quelque sorte l'une sur l'autre*, mais en laissant voir facilement ce qui appartient à l'une et ce qui appartient à l'autre.

V. — Dans une troisième série de cas enfin, les deux maladies évoluent ensemble, mais les symptômes de l'une prédominent tellement sur ceux de l'autre qu'un *tableau clinique nouveau* est créé et qu'un *double diagnostic* doit être posé.

VI. — Ce diagnostic s'appuiera sur l'anamnèse, l'aspect clinique, les recherches microscopiques.

L'*anamnèse* nous apprendra que le malade a eu des fièvres intermittentes ou une affection pulmonaire tuberculeuse.

L'*aspect clinique* nous montrera : la fièvre hectique, les hémoptysies, qui appartiennent au tuberculeux, ainsi que les signes cavitaires, l'aspect des crachats, la réaction à la tuberculine, etc., et d'autre part les élévations de température se produisant par accès, l'anémie et la pigmentation qui appartiennent au paludisme, ainsi que le foie douloureux, la rate hypertrophiée, etc...

Le *microscope* montrera les bacilles de Koch dans les crachats d'une part ; et de l'autre, dans le sang, la diminution de la valeur globulaire dans la bacillose, la diminution du nombre des hématies dans le paludisme, ainsi que la présence de pigment noir dans les leucocytes augmentés de nombre. Exceptionnellement on pourra découvrir un aspect de l'hématozoaire.

VII. — Le *pronostic est naturellement plus sombre* quand les deux maladies évoluent ensemble ou l'une après l'autre sur le même malade que quand elles sont seules à le faire.

VIII. — La *thérapeutique* sera celle qui est déjà consacrée par l'expérience aussi bien pour le paludisme que pour la tuberculose. La quinine demandera à être donnée en injections hypodermiques et l'arsenic ne sera jamais déplacé dans les deux cas.

Quant aux sanatoria pour ces deux maladies leur création s'impose, et la Tunisie est, plus que tout autre, un pays indiqué pour leur établissement.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 20 juillet 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 20 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur Délégué,
G. SARDA.

BIBLIOGRAPHIE

I

Nous avons réuni ici les noms des principaux auteurs qui se sont occupés de la question de l'antagonisme géographique ou autre que l'on avait cru remarquer entre les fièvres intermittentes et la phtisie pulmonaire.

Nous avons classé à part ceux qui croient à l'antagonisme et ceux qui combattent cette notion (1).

Auteurs qui défendent la théorie de l'antagonisme

1. Cowell. — Observation on pulmonary diseases in India. London, 1835.

2. Chassinat. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 1843, p. 173.

(1) La classification par dates nous ayant paru avoir dans le cas particulier plus de valeur que l'ordre alphabétique, c'est le premier mode de répartition que nous avons adopté.

3. Boudin. — De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence et la marche de la phtisie. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1846.

4. — Traité des fièvres intermittentes.

5. — Mémoires sur diverses questions de géographie médicale. Considérations sur les limites géographiques des fièvres des marais et sur la question de l'antagonisme, 1846.

6. Brunache.— Recueil de mémoires précédents. Recherches sur la phtisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses, 1846.

7. De Crozaut. — (Ibidem). Mémoire sur 4 cas de guérison de phtisie pulmonaire et sur l'antagonisme entre la fièvre intermittente et quelques autres maladies, 1846.

8. Mitchell. — Alger, son climat, sa valeur curative, 1847.

9. Hirsch.— Historich-geographische Medizin Erlaugen. Analysé dans la Gazette médicale du 31 août 1850.

10. Crudeli. — Rivista di Bologna, 1873.

11. Marchiafava et Ferraresi. — Archives de médecine de Rome, 1881 (divers articles).

12. De Brun. — Congrès pour l'étude de la tuberculose. Juillet 1888.

Auteurs dont les mémoires n'ont pu être datés mais qui sont antérieurs à 1840.

13. Broussais. — Mémoires de médecine militaire et notices sur le climat et les maladies d'Algérie.

14. Armeley. — Researches on the aspects, notion and treatment of the most prevalent diseases in India.

Auteurs qui combattent la théorie de l'antagonisme

15. OLIVIER. Journal de médecine de Lyon, 1844.

16. LEFÈVRE. — Journal de médecine de Bordeaux, 1845.

17. VIGOUROUX. — Thèse de Paris, 1858.

18. SCHEPP. — Du climat de l'Egypte, 1862.

19. MASSE. — L'antagonisme entre le paludisme et la phtisie pulmonaire n'existe pas en Algérie. Récents mémoires de médecine militaire, 1868, 3e série, t. XX, 124.

20. BOYRON. — Thèse de Paris, 1872.

21. BÉZAGUET. — Thèse de Paris, 1873.

22. COULOUDON-RONGIER. — La phtisie dans la circonscription d'Aïn Tédélès. Gazette médicale de l'Algérie, 1874.

23. MEURGEY — La phtisie et les fièvres intermittentes dans la circonscription de Soukharas. Gazette médicale de l'Algérie, 1874.

24. PIETRA-SANTA (De). — Examen de la prétendue loi d'antagonisme entre la fièvre intermittente et la tuberculose. Gazette médicale de l'Algérie, 1875.

25. POTAIN. — Une observation de fièvre intermittente chez un tuberculeux. Gazette des hôpitaux, 1877, p. 633.

26. HANOT. — Article « Phtisie » du dictionnaire de Jaccoud, 1879.

27. MORAND. — Le poste de Nam-Dinh. Paris, 1887.

28. BOUSSAKIS. — Congrès pour l'étude de la tuberculose. Juillet 1888.

29. KOHOS. — Contribution à l'étude de la tuberculose d'origine paludéenne. Congrès pour l'étude de la tuberculose. Juillet 1888.

Auteurs dont les Mémoires ne sont pas datés ou qui ont paru dans des publications suffisamment connues par ailleurs.

30. Grancher. — Article « Phtisie » du Dictionnaire Dechambre, p. 573.

31. Kelsch et Kiener. — Traité des maladies des pays chauds.

32. Laveran. — Article « Antagonisme du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

33. Sée (G.). — De la phtisie bacillaire des poumons, p. 127.

II

Auteurs qui parlent des rapports du paludisme avec la tuberculose, mais d'une façon incidente et sans en faire une étude spéciale.

34. Laure. — Considérations sur des maladies de la Guyane, p. 46, 1869.

35. Taïeb-ould-Morsly. — Thèse de Montpellier. Contribution à l'étude du paludisme dans ses rapports avec le traumatisme.

36. Vinesta y Rodriguez. — Essai sur les relations de la phtisie pulmonaire avec quelques maladies aiguës. Thèse de Paris, 1887-1888.

37. Arribat. — Des associations microbiennes dans la tuberculose. Thèse de Montpellier, 1892-1893.

III

Auteurs qui se sont tout spécialement occupés de la question qui fait le sujet de notre travail.

38. Grasset. — Etude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne. Thèse de Montpellier, 1873.

39. Widal. — Gazette médicale de l'Algérie (divers articles récents).

40. Martin. — Contribution à l'étude du paludisme dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1891.

41. Duba. — Pseudo-tuberculose d'origine paludique. Thèse de Lyon, 1894.

IV

Auteurs qui se sont occupés uniquement du paludisme, mais dont les recherches nous ont servi pour la mise au point de notre aperçu clinique.

42. Lancereaux. — Du paludisme. Bulletin médical, 1891, p. 959.

43. Heschl. — Uber Lungen Indurationen. Prager-Vierteljahresschrift, 1856.

44. Laveran. — Pneumonie chronique paludique. Soc. méd. des hôpitaux, 26 décembre 1879.

45. De Brun. — Pneumo-paludisme du sommet. Archives de médecine, 20 janvier 1895, et Revue de médecine, 20 janvier, p. 361.

46. Hamelin. — Étude sur le pneumo-paludisme. Thèse de Paris, 1896.

47. Marchoux. — Le paludisme au Sénégal. Société de biologie, Comptes rendus, 17 juillet 1897, et Annales de l'Institut Pasteur, août 1897, p. 643.

48. — Laveran. — Traité du paludisme, 1898.

49. — Prophylaxie du paludisme, p. 198. Encyclopédie scientifique des aide-mémoire Léauté.

Pour ce qui concerne la Tunisie au point de vue de l'établissement de sanatoria et lieux de cure tuberculo-paludiques, consulter entre autres ouvrages :

50. Lemanski. — Tunis et ses environs considérés comme lieu d'hivernage pour les tuberculeux. Tunis, 1901 (Communiqué par la Bibliothèque française de Tunis).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	IX
Introduction	11
I. — **Exposition du sujet**	11
a) Tuberculose des impaludés	12
b) Paludisme chez tuberculeux	12
c) Cas mixtes	12
II. — **Intérêt du sujet**	13
a) Pour le médecin en général	13
b) Pour l'habitant de l'Afrique du Nord	15
III. — **Division de notre travail**	17
Evolution de la question	20
a) La question de l'antagonisme	20
b) Les idées actuelles	24
c) Les observations des auteurs	26
Observations personnelles	46
Aperçu clinique	76
a) Pathogénie	76
b) Anatomie pathologique	81
c) Marche de l'affection	83
d) Diagnostic	86
e) Thérapeutique	91
1° Sanatoria	93
2° Prophylaxie	102
Conclusions	103
Bibliographie	107

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!